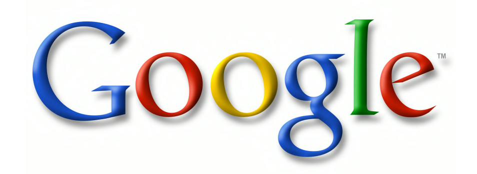
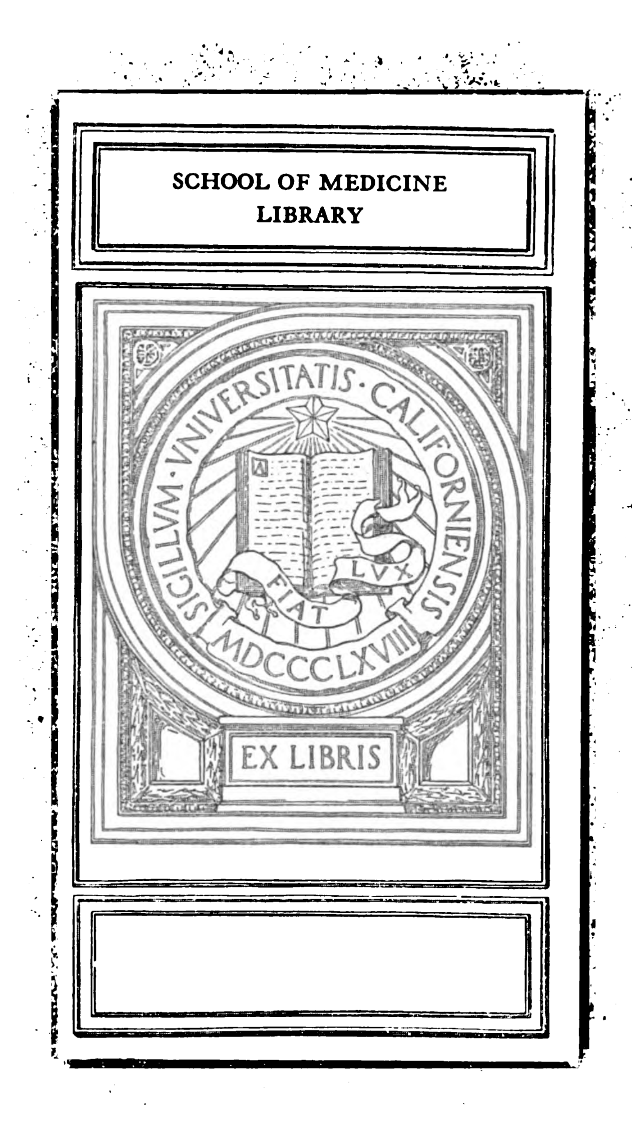
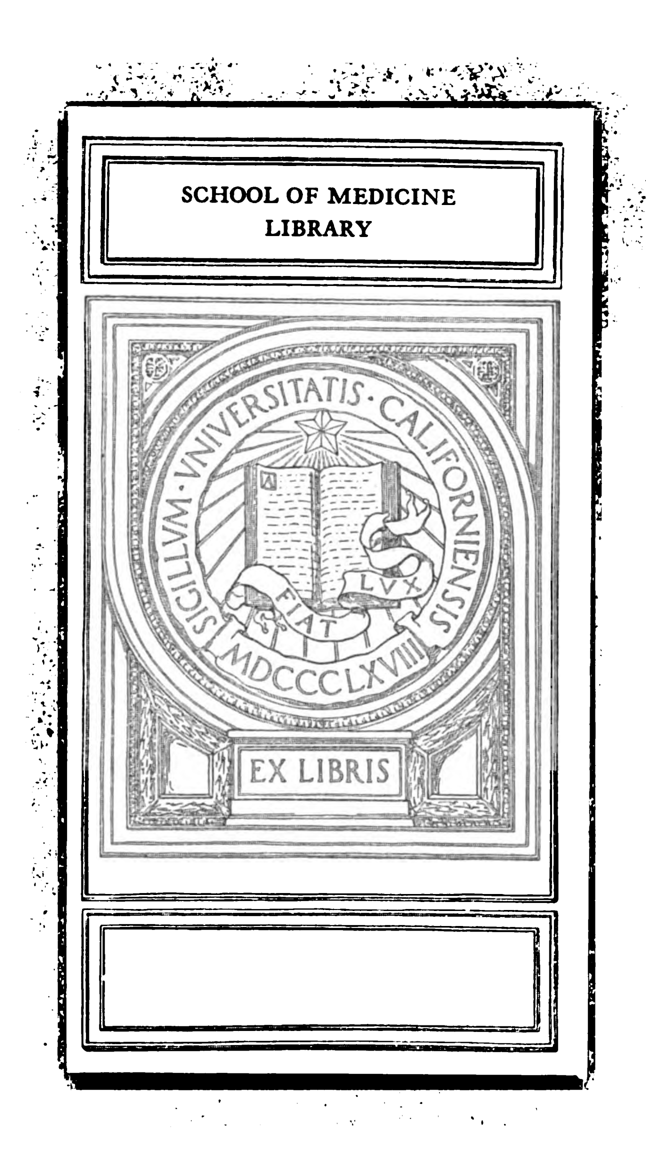



UC-NRLF
B 4 092 471


SCHOOL OF MEDICINE
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


SCHOOL OF MEDICINE
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

BEGRÜNDET VON A. BOSTROEM UND J. LANGE

HERAUSGEGEBEN VON

K. CONRAD · W. SCHEID · H. J. WEITBRECHT

17. JAHRGANG

1949



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

INHALTSVERZEICHNIS

Tagungsberichte

AUTORENREGISTER

(Die fettgedruckten Seitenzahlen beziehen sich auf die Angaben in den Literaturverzeichnissen)

*

C

E

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Januar 1949 | Heft 1

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie
(Max Planck-Institut) München

Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Nervensyphilis

Von F. Jahnel

In einer Reihe früherer Berichte habe ich in dieser Zeitschrift zusammenfassende Darstellungen über die Fortschritte auf dem Gebiet der Nervensyphilis gegeben und diese sollen auch in Zukunft wieder regelmäßig erscheinen. Gegenwärtig ist es mir jedoch nicht möglich, einen lückenlosen Bericht über das zu geben, was auf diesem Gebiet seit meinem letzten Beitrag geleistet worden ist. Denn die Auslandsliteratur steht uns noch nicht vollständig zur Verfügung; ich habe nur von einzelnen Arbeiten, die in der Kriegs- und Nachkriegszeit erschienen sind, durch Einsichtnahme in Originalartikel oder Referate Kenntnis erhalten. Deswegen erschien es mir wünschenswert, mich diesmal auf ausgewählte Kapitel auf diesem Gebiet zu beschränken, um später allmählich wieder zu einer vollständigen Berichterstattung der Weltliteratur überzugehen. An dieser Stelle sei noch erwähnt, daß ich soeben für die Fiat einen zusammenfassenden Bericht über das deutsche Schrifttum auf dem Gebiete der Nervensyphilis während der Kriegszeit gegeben habe; dieser Bericht ist natürlich unvollständig, weil die Auslandsliteratur fehlt, auch habe ich mich wegen Raummangels nur auf kurze Hinweise beschränken müssen. Wie auch früher, sollen in meinen Berichten auch die Grenzgebiete nicht vernachlässigt werden und insbesondere die Fortschritte der Luesbehandlung so eingehend wie möglich erörtert werden.

Bekanntlich erkranken nicht alle Syphilitiker später an Paralyse und Tabes, sondern nur ein Bruchteil derselben, ungefähr 5—10 Prozent. Die Mehrzahl der Luiker bleibt von späteren Erkrankungen des Nervensystems verschont. Infolgedessen beansprucht schon seit vielen Jahren die Frage großes Interesse, welche Syphilitiker später der Paralyse zum Opfer fallen. Als festgestellt worden war, daß bei Syphilitikern schon während der Frühperiode gewisse Liquorveränderungen auftreten können, und daß auch bei latenten Luikern sich solche finden können, sah man in denjenigen Individuen, die einige Jahre nach der Ansteckung Liquorveränderungen darboten, in erster Linie Kandidaten der progressiven Paralyse. Für die Praxis hat man daraus die Folgerung gezogen, daß Syphilitiker im dritten bis fünften Jahr nach der Ansteckung einmal punktiert werden müßten, um diejenigen herauszufinden, bei denen sich später eine Nervenlues entwickeln könnte und hier durch geeignete therapeutische Maßnahmen die Liquorveränderungen und die Paralysegefahr zu beseitigen. Hingegen hielt man die Liquorveränderungen, die sich im ersten oder zweiten Ansteckungsjahr zeigten und die vielfach vorübergehender Natur sind, prognostisch nicht für ungünstig.

Es fragt sich, ob von dieser Regel auch Ausnahmen vorkommen. Diese Frage hat an Hand einer eigenen Beobachtung Görtz aufgeworfen. Er teilte die Krankengeschichte eines Mannes mit, der sich mit 17 Jahren infiziert hatte und mit einer Quecksilberkur behandelt worden war. Zehn Jahre später kam er wegen eines Diebstahls ins Gefängnis, bekam eine Haftpsychose und wurde in einer Anstalt beobachtet. Damals wurde auch eine Liquoruntersuchung vorgenommen, die völlig normale Verhältnisse ergeben, während jedoch das Blut in der WaR und Meinicke Trübungsreaktion stark positiv reagiert hatte. Zur gleichen Zeit, zehn Jahre nach seiner Ansteckung, ist auch seine Braut an Lues erkrankt; es besteht kein Anhaltspunkt dafür, daß die Braut ihre Syphilisinfektion aus einer anderen Quelle bezogen hatte. Im 43. Lebensjahr, 25 Jahre nach seiner Ansteckung, ist der Kranke wegen einer klinisch einwandfreien Paralyse mit einem typischen Liquorbefund in die psychiatrische Klinik aufgenommen worden. Dieser Patient hatte also zehn Jahre nach der Ansteckung einen normalen Liquor und ist trotzdem fünfzehn Jahre später an Paralyse erkrankt. Görtz hat ähnliche Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt, die, weil aus älterer Zeit stammend, vielfach nicht den strengen Anforderungen, welche an eine solche Beobachtung gestellt werden müssen, zu genügen vermögen. Öfters zitiert wird der Fall von Plaut, den Meyerbach ausführlich veröffentlicht hat. Görtz stellt die Frage, ob derartige Fälle vielleicht doch nicht so selten sind, wie sie Dreyfus im Jahre 1920 angesehen hatte. Der Aufforderung von Dreyfus, jeden einzelnen so gelagerten Fall ausführlich zu veröffentlichen und der allgemeinen Beurteilung zu gänglich zu machen, ist allerdings kaum Folge geleistet worden. Görtz hat den Schluß gezogen, daß die Überwachung Infizierter mit der einmaligen Feststellung eines normalen Liquorbefundes nicht abgeschlossen sein dürfe und daß die angestrebte fortlaufende Kontrolle der einmal infiziert Gewesenen noch wichtige Fragen zu lösen haben wird. Er glaubt auch, daß derartige Fälle nur scheinbar selten sind, weil sie nicht im Rahmen systematischer Kontrollen festgestellt, sondern bei zufälligen Punktionen, die aus anderen Gründen vorgenommen worden waren, aufgedeckt wurden. Wenn die Regel, daß ein einige Jahre nach der Ansteckung festgestellter normaler Liquor mit ziemlicher Sicherheit vor einer späteren Erkrankung an Paralyse schütze, nicht zutreffen würde, dann wäre man wohl schon früher darauf aufmerksam geworden. Der Rat, etwa fünf Jahre nach der Ansteckung jeden Syphilitiker zu punktieren, ist von hervorragenden Kennern der Nervensyphilis, wie Wagner, Jauregg u. a., immer wieder gegeben worden. Fälle, in denen sich eine auf Grund einer solchen Liquoruntersuchung gestellte günstige Prognose nicht bewahrheitet hätte, wären gewiß der Aufmerksamkeit nicht entgangen und sicher auch des öfteren veröffentlicht worden, wenn sie häufiger vorgekommen wären. Doch muß man den Vorschlag von Görtz, Syphilitiker länger als fünf Jahre unter Kontrolle zu halten, auch schon aus wissenschaftlichen Gründen Beachtung schenken, wenngleich man auch in der Praxis diesen Grundsatz nicht immer wird verwirklichen können und auch wollen; denn das Damoklesschwert der Paralyse bedeutet für viele Syphilitiker eine so schwere seelische Belastung, daß der Arzt den Wunsch hat, den Kranken wenigstens nach einigen Jahren Zuversicht hinsichtlich seiner Zukunft zu geben. Ich habe in diesem Zusammenhang hauptsächlich von der Paralyse gesprochen, nicht nur weil sie die schlimmste Syphilisfolge darstellt, sondern auch weil sie regelmäßig mit Liquorveränderungen einhergeht, die offenbar auch dem Ausbruch der klinischen Erscheinungen jahrelang vorausgehen können. Anders liegen die Verhältnisse bei gewissen

Formen der Nervensyphilis im engeren Sinn (z. B. Gefäßprozessen) und der Tabes. Denn auch bei klinisch einwandfreier Tabes wird nicht selten ein völlig normaler Liquorbefund angetroffen, auch das Blut ist in solchen Fällen oft negativ, während wenigstens bei nicht ausreichend behandelten Paralysefällen die Blutreaktion regelmäßig vorhanden und gegen die Behandlung recht resistent zu sein pflegt. Allerdings sind bekanntlich Tabesfälle mit normalem Liquorbefund meist abortiver oder stationärer Natur, während die Gefahr des Fortschreitens bei Tabesfällen mit syphilitischen Liquorveränderungen viel eher gegeben ist. Diesen Standpunkt hat vor allem auf Grund seiner Beobachtungen W. Scheid in einer Veröffentlichung über die Prognose der Tabes vertreten, die er im allgemeinen mit Recht als viel günstiger ansieht, als sie die ältere Klinik dargestellt hatte.

Was schließlich die Feststellung eines normalen Liquorbefundes bei Syphilitikern anbetrifft, so ist ein solcher selbstredend von dem jeweiligen Stand der Untersuchungsmethodik abhängig. So läßt es sich z. B. nicht ausschließen, daß bei dem Fall von Görtz die Meinicke Klärungsreaktion II, die es zur Zeit der ersten Liquoruntersuchung noch nicht gab, die aber empfindlicher ist wie die WaR, ein positives Ergebnis gezeitigt hätte. Auch muß man damit rechnen, daß mit weiterer Vervollkommnung der Luesreaktionen im Liquor manche Fälle als positiv bezeichnet werden müssen, die man heute als negativ ansieht.

Einen wichtigen Beitrag zur Spezifität des sogenannten paralytischen Liquorsyndroms hat W. Scheid geliefert. Mit Recht unterstreicht W. Scheid die Spezifität des sogenannten paralytischen Liquorsyndroms; dies geht bekanntlich so weit, daß die klinische Diagnose der unbehandelten Paralyse aufgegeben werden muß, wenn sich die entsprechenden Liquorveränderungen nicht nachweisen lassen. Es erhebt sich aber umgekehrt die Frage, ob beim Vorhandensein eines paralytischen Syndroms auch eine Paralyse vorliegen muß bzw. drohe. Es wäre zu erwarten, daß dem paralytischen Liquorsyndrom auch der anatomische Prozeß der Paralyse entspricht, der schon einige Zeit bestehen kann, ehe die psychischen Störungen der Paralyse manifest werden. W. Scheid erinnert an eine Beobachtung von Spielmeyer, einen an Aortitis syphilitica leidenden Mann betreffend, welcher zu Lebzeiten keine Zeichen einer Paralyse dargeboten hatte. Er war freiwillig aus dem Leben geschieden und in dessen Gehirn hatte Spielmeyer paralytische Veränderungen angetroffen. W. Scheid zitiert u. a. den von Utz aus meinem Laboratorium mitgeteilten Fall, wo trotz eines paralytischen Liquorsyndroms bei der Autopsie ein Meningeom gefunden wurde, ohne daß gleichzeitig paralytische Hirnveränderungen bei dem mit Lues infizierten Menschen bestanden. W. Scheid erwähnt ferner eine eigene Beobachtung, wo ein paralytischer Liquorbefund festgestellt, aber bei der Autopsie eine gummöse Hirnlues gefunden wurde. Auch bei Tabes kann ein paralytischer Liquorbefund vorkommen, ohne daß diesem paralytische Hirnveränderungen entsprechen müssen (je ein anatomisch verifizierter Fall von Demme, sowie zwei ebenfalls mikroskopisch untersuchte Beobachtungen von W. Scheid). Mit Recht fordert daher W. Scheid, den Begriff der Praeparalyse fallen zu lassen. Ein paralytisches Lyquorsyndrom besagt also nicht, daß der anatomische Prozeß der Paralyse bereits im Gang ist und daß früher oder später auch die klinischen Symptome der Paralyse auftreten müssen. Umgekehrt aber vermag diese Feststellung die Tatsache nicht zu erschüttern, daß in den meisten Fällen ein paralytischer Liquorbefund doch auf eine bestehende oder kommende Paralyse hinweist und daß daraus unbedingt die notwendigen therapeutischen Konsequenzen gezogen

werden müssen. Ein paralytisches Liquorsyndrom bei Tabes hat W. Scheid in etwa 14 Prozent seines einschlägigen Krankengutes gesehen; es handelte sich dabei durchaus nicht nur um frische oder fortschreitende Krankheitsfälle. Ich selbst vertrete, seitdem ich den von Utz mitgeteilten Fall erlebt habe, welcher sich übrigens mit einer eigenen Beobachtung aus früherer Zeit deckt, die Ansicht, daß man die Bezeichnung „paralytischer Liquorbefund" lieber vermeiden soll, wenn die Diagnose „Paralyse" nicht bereits klinisch feststeht. Ich halte es für richtiger, von einem schweren syphilitischen Liquorbefund zu sprechen, wie er in dieser Form namentlich bei Paralyse vorkommt; es könnte nämlich sonst geschehen, daß Kranke, deren Liquor wegen einer syphilitischen Aortitis, einer Tabes und dergleichen untersucht wird, lediglich auf Grund eines ohne Einschränkung als paralytisch bezeichneten Liquorsyndroms mit schweren sozialen Folgen belastet werden.

Was die Liquoruntersuchung anbetrifft, so gibt es bekanntlich hauptsächlich zwei Methoden der Liquorentnahme, die Lumbalpunktion und den Zisternenstich. Nun hat Klimke einen Fall mitgeteilt — es handelte sich um eine multiple Sklerose —, bei welcher ein Suboccipitalpunktat einen ganz normalen Liquor zutage gefördert hatte, während die Untersuchung des einige Tage später entnommenen lumbalen Liquors ausgeprägte Veränderungen ergeben hatte. Klimke meint nun, daß ein negativer Ausfall bei der Untersuchung des suboccipitalen Liquors noch nicht beweisend sei und daß der sichere Beweis vielleicht erst durch den lumbalen Liquor erbracht werden könne. Gegen diese Behauptung hat Memmesheimer Stellung genommen und sich dahin ausgesprochen, daß bei der Lues die Differenzen zwischen oben und unten meist keine praktische Bedeutung haben. Klimke hielt jedoch an seinem Standpunkt fest. Über diesen Gegenstand existiert bereits eine größere Literatur, die Kafka schon in seiner 1930 erschienenen Monographie „Die Zerebrospinalflüssigkeit" kritisch zusammengestellt hat. Wohl zeigt der Ventrikelliquor, dessen Entnahme für praktisch diagnostische Zwecke im allgemeinen nicht in Frage kommt, in der Regel schwächere Werte als der zisternale und spinale Liquor. Nach Kafka stimmt der Zisternenliquor im allgemeinen mit dem lumbalen Liquor überein. Häufig sind seine Werte etwa schwächer, manchmal auch stärker. An anderer Stelle bemerkt Kafka, daß die relativ geringen Differenzen zum Teil noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methoden liegen. Die von Klimke aufgestellte Behauptung hat neuerdings Kroiß in der von ihm geleiteten Heilanstalt Kaufbeuren überprüft und ist ebenfalls zu dem Ergebnis gekommen, daß bei der Neurolues diagnostisch bedeutsame Differenzen zwischen suboccipitalem und lumbalem Liquor nicht bestehen. Die Liquoruntersuchung hatte Kroiß unserem Institut übertragen. Daß es natürlich Fälle gibt, wo die Beschränkung auf den suboccipitalen Liquor einen Kunstfehler bedeuten würde, so z. B. bei Verdacht auf einen Rückenmarkstumor, Spondylitis oder dergleichen, wo im Gegensatz zu dem nicht oder kaum veränderten suboccipitalen Liquor mit dem Vorliegen eines sogenannten Kompressionssyndroms im lumbalen Liquor zu rechnen ist, steht auf einem anderen Blatt, ebenso die gelegentlich zu machende Erfahrung, daß (stärkere) Liquorveränderungen nur im Zisternenliquor bestehen. Abgesehen von solchen Spezialfällen, die ausnahmsweise auch einmal bei Neurolues vorkommen können, dürfte es in diagnostischer Hinsicht und bei der Bewertung therapeutischer Maßnahmen ziemlich gleichgültig sein, ob der zu untersuchende Liquor auf suboccipitalem oder lumbalem Wege gewonnen wurde. Immerhin dürfte es sich empfehlen, in Krankengeschichten, in Anträgen auf

Liquoruntersuchung und Befundscheinen immer zu vermerken, ob der Liquor auf subôccipitalem oder lumbalem Wege gewonnen wurde. In einzelnen Fällen kann dies für die Beurteilung von Wichtigkeit sein, z. B. dann, wenn sich aus einem zunächst unklaren Krankheitsbild und Liquorbefund doch ein Kompressionssyndrom entwickelt; in diesem Sinne verdient die Mitteilung von Klimke gewiß Beachtung. Viel mehr fallen nach meiner Ansicht andere Hindernisse der Liquoruntersuchung ins Gewicht. Einmal gelingt es nicht immer, den Liquor blutfrei zu gewinnen, so daß infolge der Blut- bzw. Serumbeimengung die Beurteilung leichterer Liquorveränderungen erschwert ist. Und wenn das Untersuchungslaboratorium nicht einem Krankenhaus angeschlossen, sondern die Übermittlung der Liquorproben auf den Postversand angewiesen ist, dann kommt es nicht selten vor, daß der Liquor mehr oder weniger durch Bakterien (Luftkeime) zersetzt ist. Auch werden zum Verschluß der Versandröhrchen immer noch Korkstopfen verwendet, die wohl für andere Zwecke brauchbar sind, feinere Liquoruntersuchungen aber durch Abgabe von Gerbsäure beeinträchtigen können (Plaut, F. Koch). Wenn ein Untersuchungslaboratorium sich nicht in einer Klinik bzw. in dem Liquorproben liefernden Krankenhaus befindet, dann sollte der Liquor auf schnellstem Wege, am besten durch einen Boten, unmittelbar nach der Entnahme verbracht werden. Wenn dies nicht möglich ist, dann sollte der Liquor wenigstens nicht längere Zeit in einem warmen Raum stehen bleiben, sondern in einem Kühlschrank aufbewahrt werden.

Eine neue Betrachtungsweise der tabischen Krisen hat W. Scheid zur Diskussion gestellt. W. Scheid weist darauf hin, daß tabische Krisen auch heute noch als häufige Symptome bei Tabikern anzusehen sind; unter dem Krankengut von W. Scheid waren sie in ungefähr 20 Prozent der Tabesfälle vorhanden. Meistens treten sie in leichteren Formen auf; schwerere Krisen gelangen viel seltener zur Beobachtung. W. Scheid hat nun in letzter Zeit die Tabiker, die an gastrischen Krisen litten, eingehend auch unter Zuhilfenahme der jüngsten Errungenschaften der Röntgentechnik untersucht. Bei allen diesen Patienten konnten Erkrankungen der Oberbauchorgane nachgewiesen werden. Sechs hatten Ulcera des Magens oder Dünndarms, bei zwei weiteren waren entzündliche Schleimhautveränderungen vorhanden. Bei einem Kranken, der schon jahrelang an Krisen gelitten hatte, wurde in der Klinik Blutbrechen beobachtet, das auf ein Magengeschwür zurückzuführen war. Da Magen- und Dünndarmgeschwüre an sich häufig zur Beobachtung gelangen, so folgert W. Scheid, können diese auch bei Tabikern nicht selten sein. Die Annahme, daß bei Tabikern Ulcera des Magens oder Zwölffingerdarms trophischer Natur sind, also mit dem Prozeß des Tabes in unmittelbarem Zusammenhang stehen, erübrigt sich demnach. Die Ulcera der Tabiker, die bei diesen Kranken ebenso häufig sein dürften wie in der tabesfreien Bevölkerung, verursachen jedoch andere Symptome. Sie verlaufen beim Tabiker nach Ansicht von W. Scheid in einer abgewandelten Symptomatologie; diese stellt einen Reflexvorgang dar, der sich an einem in Struktur und Funktion grob beeinträchtigten Nervensystem abspielt. Mithin weisen die gastrischen Krisen einmal auf das Bestehen einer organischen Erkrankung, wie der Tabes hin, andererseits auf einen organischen Schaden der Oberbauchorgane, der den Reflexmechanismus unterhält. Eine besonders schwere Form gastrischer Krisen stellen die schon lange bekannten crises noires dar. Diese sind auf Blutungen, die aus Magengeschwüren oder Karzinomen herrühren, zurückzuführen. Während man bis in die jüngste Zeit die Ansicht vertreten hatte, daß gastrische Krisen mit Magenerkrankungen in kei-

nerlei Zusammenhang stehen und manchmal im Schrifttum gelegentlich der Ausspruch zu finden ist, daß gastrische Krisen schon manchmal als Ulcusschmerzen „verkannt" worden sind, so ergibt sich aus den Beobachtungen von W. Scheid die Notwendigkeit, bei jedem derartigen Kranken eine eingehende Untersuchung der Oberbauchorgane unter Zuhilfenahme der neuesten Fortschritte des Röntgenverfahrens durchzuführen. Damit soll nicht gesagt sein, daß man dieser Form von Beschwerden bei Tabikern bisher zu wenig Beachtung geschenkt und Untersuchungen der Bauchorgane immer unterlassen hat. Aber es dürfte nicht selten vorgekommen sein, daß man sich mit der Diagnose tabische Krisen, die für sich allein diese Beschwerden zu erklären schienen, beruhigt hat. Die Richtigkeit seiner Auffassung begründet W. Scheid auch durch die Tatsache, daß durch eine entsprechende Behandlung (Diät, Targesin) die Beschwerden der Kranken beseitigt werden konnten. Natürlich muß man weiter daran denken, daß auch Gallen- und Nierensteine beim Tabiker andere Symptome hervorrufen können, als man sie bei Nichttabikern zu sehen gewohnt ist. Die Diagnose Tabes darf also nicht dazu führen, gründliche Untersuchungen der Bauchorgane zu unterlassen, sondern es muß der durch W. Scheid aufgezeigten Möglichkeit, der Krisen durch eine dem Krankheitsfall angepaßten Behandlung Herr zu werden, Rechnung getragen werden. Daß Magenbeschwerden der Tabiker auf einer syphilitischen Erkrankung des Magens beruhen, dürfte wohl nur äußerst selten vorkommen. Voigt, der einen Fall von Magensyphilis mitgeteilt hat, bei dem es in der Magenmitte zur Ausbildung der Sanduhrbzw. der für Magensyphilitiker bezeichnenden Handelform gekommen und eine Resektion erforderlich geworden war, bezeichnet seine Beobachtung als den siebenten Fall der Weltliteratur von Magensyphilis bei kongenitaler Lues.

Das Heidelberger Transfusionsunglück, wo durch einen Spender mehrere Kinder mit Syphilis infiziert wurden, hat auch die Ärztewelt lange Zeit in Spannung gehalten; so dürfte auch dem Leserkreis dieser Zeitschrift eine Erörterung nicht unwillkommen sein, ob und wie solche Vorkommnisse vermieden werden können. Schon des öfteren habe ich in diesen Beiträgen mich mit der Möglichkeit der Syphilisübertragung durch Paralytiker und Tabiker beschäftigt; meine frühere Darlegung, daß Luesübertragungen durch Paralytiker und Tabiker, abgesehen von der gelegentlichen Fruchtinfektion bei paralytischen Müttern noch nicht beobachtet worden sind, hat auch heute noch volle Geltung. Trotzdem möchte ich entschieden davon abraten, Paralytikerblut zu Transfusionen zu benützen, weil es sich um Spätsyphilitiker handelt und doch eine Luesübertragung nicht mit absoluter Gewißheit auszuschließen ist. Die meisten Fälle von Transfusionssyphilis sind durch Syphilitiker in einem frühen Krankheitsstadium zustande gekommen, zuweilen sogar während der Inkubationszeit, wo also schon vor dem Auftreten des Primäraffekts und der Serumreaktionen Syphiliserreger im Blut kreisen. Spender der letzteren Art lassen sich also weder durch klinische noch serologische Untersuchungen erkennen; trotzdem dürfen regelmäßige Blutkontrollen bei den Blutspendern keinesfalls unterlassen werden, weil es auf diese Weise gelingt, zahlreiche Syphilitiker zu erkennen und von einer Blutspende auszuschließen. Das Heidelberger Transfusionsunglück war ja bekanntlich darauf zurückzuführen, daß eine regelmäßige Blutkontrolle bei dem Spender unterlassen worden war. Natürlich ist die Frage, wie man die Transfusionssyphilis ganz vermeiden kann, von größter Bedeutung für die ärztliche Praxis. Das ist möglich, wenn man kein frisches Blut, sondern sogenannte Blutkonserven zu Transfusionen benutzt, für deren Verwendung neuerdings besonders

Wachsmuth eingetreten ist. Syphilisspirochaeten sind nämlich sehr hinfällige Mikroorganismen, welche außerhalb des Körpers sehr rasch zugrunde gehen. Nach zahlreichen Versuchen von Uhlenhuth und Mulzer, Turner und Diseker, von Bloch, ferner von Bessemans, sowie nach meinen eigenen Erfahrungen bleiben Syphilisspirochaeten im Blute auch bei der für sie zuträglichen Aufbewahrung im Kühlschrank nicht länger als zwei bis drei Tage infektiös, so daß man von den Blutkonserven die etwa fünf Tage alt sind, Syphilisübertragungen nicht mehr zu befürchten hat. Andere Methoden, Blut, das möglicherweise Syphilisspirochaeten enthält, unschädlich zu machen, beruhen darauf, daß dem Transfusionsgut spirochaetentötende Mittel zugesetzt werden. Zu diesem Zwecke sind von Kast, Peterson und Kolmer Neosalvarsan benutzt worden, von Eichenlaub, Stolar und Wode Arsinoxyd (Mapharsen). Bessemans und Derom haben zu dem gleichen Zweck Chinosol als brauchbar befunden, das im Verhältnis von 1 : 1000 zum Zitratblut hinzugegeben, nach 20 Minuten Kontakt in Tierexperimenten Syphilisspirochaeten ihrer Infektosität beraubt und das auch in einigen Transfusionen beim Menschen keine schädlichen Nebenwirkungen gezeigt hatte. Ein solcher desinfizierender Zusatz zum Transfusionsgut — sicherlich sind auch noch manche andere noch zu prüfende Chemikalien für diesen Zweck geeignet — wird wohl in erster Linie dann in Frage kommen, wenn zu einer dringlichen Bluttransfusion kein Spender zur Verfügung steht, bei dem man sich vorher über das Freisein von Lues vergewissern konnte, während die Verwendung von unvorbehandeltem Frischblut beim Vorhandensein einwandfreier Spender wohl sonst im allgemeinen der Vorzug gegeben wird.

Unter den Formen der Syphilisbehandlung hat die Salvarsanbehandlung immer noch ihren ersten Platz behauptet. Bekanntlich ist diese Behandlung, wenn auch nicht gerade sehr häufig, mit Nebenerscheinungen verknüpft. Es gibt hauptsächlich drei Formen von Salvarsanschäden, in deren Erkenntnis in den letzten Jahren Fortschritte erzielt worden sind, mit denen wir uns hier beschäftigen wollen, weil sie auch für den Nervenarzt von Bedeutung sein können.

So kann es im Verlaufe einer Salvarsankur zu einer, glücklicherweise in ihrer schweren Form seltenen, eigenartigen Schädigung des blutbildenden Apparates kommen, die schon von anderen Medikamenten her bekannt ist, nämlich die von W. Schultz im Jahre 1922 beschriebene Agranulocytose. Es ist dies eine schwere, in vielen Fällen tödlich endigende Erkrankung, bei der eine eigenartige Abnahme der weißen Blutkörperchen eintritt: „Die granulierten, polymorphkernigen Zellen werden sehr spärlich oder fehlen völlig, es finden sich nur noch Zellen vom Typus der Lymphocyten" (Schittenhelm). Es ist daher die Agranulocytose im Blutbild auf den ersten Blick zu erkennen: „indem in vielen Gesichtsfeldern kein einziger Leukocyt, überhaupt keine weiße Blutzelle vorkommt" (Bock). Dabei bleiben Erythrocyten-, Hämoglobin- und meist auch Thrombocytenwerte normal. Bei Neosalvarsan- und Goldagranulocytose können aber die Eosinophilen relativ vermehrt sein. Die hauptsächlichen klinischen Symptome bestehen in entzündlichen Erscheinungen im Hals, zum Teil auch an anderen Schleimhäuten, die in schwere Nekrosen übergehen, begleitet von hohem Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen. Schon dem Entdecker dieser Krankheitsform, W. Schultz, war es aufgefallen, daß das weibliche Geschlecht fast dreimal so häufig erkrankt wie das männliche, während das Lebensalter keine wesentliche Rolle spielt. Das Leiden ist hauptsächlich nach Gebrauch von Pyramidon und pyramidonhaltigen Arzneien, aber auch nach An-

wendung anderer Medikamente, die zumeist den für die Auslösung dieses Prozesses verantwortlich gemachten Benzolring enthalten, beobachtet worden, nach Sulfonamiden, Goldpräparaten, Thiouracil und, das interessiert uns in diesem Zusammenhang am meisten, nach Einverleibung verschiedener Salvarsanpräparate; es wurde, wie Kochs hervorhebt, bei sämtlichen in- und ausländischen Fabrikaten gesehen, wobei es auch gleichgültig ist, ob das Arsen in drei- oder fünfwertiger Form gebunden ist und ob das Mittel intramuskulär oder intravenös verabreicht worden war. Auch dem Nervenarzt dürfte ein Hinweis willkommen sein, daß Agranulocytose nicht nur bei natürlicher Malariainfektion beobachtet wurde, sondern auch bei der Impfmalaria (August Meyer, Vonkennel, zitiert nach Bock), Mit Recht bemerkt Bock zu diesen Beobachtungen, daß bei einem Teil dieser Fälle die Agranulocytose durch Pyramidonkörper ausgelöst sein oder unter Mitwirkung von vorher verabreichtem Salvarsan entstanden sein könnte. Da aber anscheinend der Malaria bei der Entstehung der Agranulocytose in solchen Fällen doch eine gewisse Bedeutung zukommt, empfiehlt sich daher auch bei der Impfmalaria eine Blutbildkontrolle. Die Erkenntnis, daß die Auslösung der Agranulocytose auf gewisse Medikamente zurückzuführen ist, hat sich in ärztlichen Kreisen erst allmählich und nicht ohne Widerspruch durchgesetzt. Begreiflicherweise wollte es vielen Ärzten nicht in den Kopf, daß z. B. Pyramidon, ein Mittel, das manche Menschen jahrelang in großen Dosen ungestraft einnehmen, in anderen, allerdings seltenen Fällen, schon nach Einnahme relativ kleiner Mengen eine oft tödliche Erkrankung auslösen sollte. Was die Salvarsantherapie anbetrifft, so vertragen manche Menschen ohne weiteres zehn oder mehr Kuren, während bei anderen die Agranulocytose schon während der ersten Kur auftreten kann. Es handelt sich bei dieser Komplikation nicht um die Folgen einer Vergiftung oder Überdosierung, sondern um eine Überempfindlichkeitserscheinung, um eine „anaphylaktische Knochenmarkskrise" (Bock, Kochs) auf der Basis einer erblichen Disposition. Nach Gänsslen gibt es eine konstitutionelle, familiäre Leukopenie; für die Bedeutung der Anlage zur Agranulocytose sprechen auch einzelne im Schrifttum mitgeteilte Beobachtungen, wo dieses Leiden bei mehreren Familienmitgliedern aufgetreten war.

Nach Kochs stellt sich die schwerste Form, die maligne Salvarsan (Spät-) Agranulocytose meist gegen das Ende einer Salvarsankur ein, nachdem etwa vier bis fünf Gramm Salvarsan injiziert worden sind. Die Krankheit beginnt wie bei der noch zu besprechenden gutartigen Frühform, meist mit flächenartiger Röte im Rachen und verläuft weiter entweder als nekrotisierende oder viel seltener als hämorrhagische Form. Bei letzterer können die Blutplättchen normal, in einzelnen Fällen auch vermindert sein. In einer Reihe von Beobachtungen wurde die Agranulocytose zusammen mit Salvarsan-Dermatitis beobachtet (Vonkennel, Fischer, Kochs).

Abgesehen von dieser seltenen schweren Verlaufsform gibt es auch Frühschädigungen des weißen Blutbildes, deren Kenntnis von großer Wichtigkeit ist (Kochs). Es kommt dann zu Fieber, das wenige Tage bis zu zwei Wochen anhalten kann, begleitet von Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Schlappheit, Appetitlosigkeit, gelegentlich auch Durchfällen und Erbrechen, Rachenröte, manchmal Soorbelag auf Tonsillen und Mundschleimhaut. Diese manchmal geringfügigen Erscheinungen können, wie Kochs mit Recht hervorhebt, bei ambulanter Behandlung leicht der Aufmerksamkeit entgehen oder werden vom Kranken und Arzt nicht ernst genommen. Im Blutbild gibt sich diese Form von

Frühschädigung meist durch die Abnahme der Segmentkernigen zu erkennen (Kochs). Bureau und Horeau haben auch einmal im Blutbild das völlige Fehlen granulierter Formen nach drei Injektionen von Neosalvarsan bei einem Kranken festgestellt, bei dem lediglich Fieber und eine klinisch banal aussehende Angina ohne sonstige Erscheinungen zu einer Blutbilduntersuchung Veranlassung gegeben hatte.

Es gibt übrigens auch Übergangsfälle zur malignen Salvarsan-Agranulocytose. Nach der Schilderung Kochs treten dann nach Salvarsaninjektionen sofort oder am nächsten Tag Temperatursteigerungen, Erbrechen, Schluckbeschwerden auf, und trotz allem glauben Arzt und Patient, die Kur durchhalten zu müssen; eine Untersuchung des Blutes wird meist versäumt, bis nach 2,5 oder 3 Gramm Salvarsan das Krankheitsbild mit nekrotischer Tonsillitis in Erscheinung tritt. Diese Fälle sind insofern besonders wichtig, weil hier, um mit Kochs zu reden, im Gegensatz zu den ausgesprochenen Früh- und Spätfällen vielfach ärztliches Verschulden nicht in Abrede gestellt werden kann, nämlich die Unterlassung von Blutbildkontrollen.

Wenn es also im Verlaufe einer Salvarsanbehandlung zu einer zunächst harmlos erscheinenden Hals- oder Zahnfleischentzündung kommt, so ist dies ein Warnungssignal, das zur Absetzung des Salvarsans und zur Anfertigung eines Blutbildes Veranlassung geben sollte (Vonkennel, Kochs u. a.), wenn man nicht, wie Kuhl dies vorschlägt, überhaupt vor jeder Salvarsaninjektion ein Blutbild anfertigt. Kuhl hat, seit dem er diesen Grundsatz befolgt, keine Agranulocytose mehr gesehen, wohl aber einige Fälle, bei denen Blutbildveränderungen zu einer zeitweisen Unterbrechung der Kur bzw. zu einem gänzlichen Absetzen des Salvarsans zwangen. Auch bei den leichten Frühreaktionen ist es stets notwendig, die Salvarsantherapie zu unterbrechen, worauf das Blutbild sich in der Regel bald erholt. In solchen Fällen kann nach Kochs, wenn z. B. diese Erscheinungen nach der dritten Salvarsaninjektion eingetreten sind, mit Wismut weiter behandelt werden, wenngleich auch Agranulocytose nach Wismutpräparaten beobachtet worden ist. Doch sind die Wismutagranulocytosen äußerst selten, so daß man in derartigen Fällen von einer Wismutbehandlung keine Schädigung zu befürchten hat. Wird nach einiger Zeit, natürlich erst dann, wenn das Blutbild wieder normal geworden ist, die Salvarsanbehandlung aufgenommen, so kann dies nur mit größter Vorsicht geschehen. Dann ist auch ein Wechsel des Salvarsanpräparates ratsam, z. B. die Benützung von Salvarsannatrium an Stelle von Neosalvarsan, wie dies auch Erich Hoffmann bei Zuständen von Unverträglichkeit vorgeschlagen hat. Das Salvarsan soll zunächst in kleinen Dosen (0,3) in Traubenzuckerlösung unter ständiger Kontrolle des Blutbildes verabreicht werden.

Was die Behandlung der bösartigen Salvarsanagranulocytose anbetrifft, so ist die rechtzeitige Erkennung dieser Komplikation am wichtigsten, damit die Salvarsanbehandlung abgesetzt und auch die Darreichung anderer Medikamente, welche Agranulocytose zur Folge haben können, vermieden werden kann. Zur Behandlung werden Bluttransfusionen empfohlen, die allerdings nicht immer gut vertragen werden; deshalb verabreicht Schittenhelm nur Einzelmengen von 100—200 ccm, und Vonkennel hat noch kleinere Mengen, 10 ccm mit 50 ccm Traubenzuckerlösung vermischt, täglich gegeben und dabei gute Erfolge gesehen. Manche Autoren wollen jedoch gerade mit Transfusionen von 600 bis 1000 ccm recht günstige Resultate erzielt haben.

Ferner wird die Darreichung von Vitamin C und von Leberpräparaten empfohlen. Penicillin kann wegen der septischen Begleiterscheinungen der Agranulocytose den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. Geht die Erkrankung in Heilung aus, so wäre zu erwägen, ob man nicht die Luesbehandlung mit Penicillin fortsetzen sollte. Ob die Darreichung von Sulfonamiden die septischen Erscheinungen günstig zu beeinflussen vermag, steht dahin, jedenfalls muß man sich immer vergegenwärtigen, daß auch Sulfonamide zu einer Körperklasse gehören, die an sich Agranulocytose veranlassen können. Im übrigen wird jeder Arzt gut daran tun, beim Auftreten einer ernsten Agranulocytose den Kranken sofort in eine Spezialklinik einzuweisen.

Außer der Agranulocytose kommen zuweilen nach Salvarsananwendung noch andere schwere Blutveränderungen vor. So hat Carreras einen Fall von Aleukia hämorrhagica Frank beschrieben, ein Zustandsbild, bei dem nicht nur die weißen Blutkörperchen vermindert sind, sondern auch die Zahl der roten und der Blutplättchen. Andererseits kann es nach Salvarsananwendung zu einer isolierten Schädigung des Blutplättchenapparates kommen, wie dies auch andere Gifte vermögen, z. B. das Schlafmittel Sedormid, das wegen dieser Eigenschaft gegenwärtig nicht mehr verwendet wird. Einen hierhergehörigen Fall von einer totalen Thrombopenie nach einmaliger Salvarsaninjektion haben Heinsen und Wachter mitgeteilt. Der Kranke hatte wegen eines Primäraffektes am ersten und zweiten Tag je 1,5 ccm Bismogenol, am dritten Tage 0,3 Gramm Neosalvarsan erhalten. Schon wenige Stunden nach der Neosalvarsaneinspritzung stellten sich Unwohlsein, am nächsten Tag Zahnfleischblutungen ein und es bildete sich eine ausgesprochene Purpura haemorrhagica am ganzen Körper aus. Das Blutbild zeigte ein vollkommenes Fehlen der Thrombocyten. Sieben Tage später trat eine Lähmung der linken Körperhälfte ein, die nach dem Ergebnis der Sektion auf einen blutigen Erweichungsherd in der rechten Großhirnhemisphäre zurückzuführen war. Außerdem fanden sich bei der Sektion zahlreiche kleine Blutungsherde in den Stammganglien. Gegen die Deutung dieser Erkrankung als Salvarsanschaden hat Zieler Einwände erhoben und insbesonders darauf hingewiesen, daß bei diesem Kranken zwischen den beiden Bismogenolspritzen das sonst übliche Intervall von drei Tagen nicht eingehalten worden war. Zieler meint, daß schon diese Art der Wismutzuführung geeignet gewesen sein könnte, die Schädigung auszulösen oder wenigstens die Wirkung der an sich niedrigen und harmlosen Salvarsangabe so zu steigern, daß sie von dem Kranken nicht mehr ertragen werden konnte. Was den dermatologischen Facharzt bewogen haben mag, die Behandlung in dieser Weise zu beginnen, geht aus der Veröffentlichung von Heinsen und Wachter nicht hervor, da diese beiden Internisten den Kranken erst in Behandlung bekamen, als die Thrombopenie bereits aufgetreten war. Immerhin muß man dazu bemerken, daß Schädigungen der Blutbildungsstätten als Wismutfolge bisher sehr selten beobachtet wurden und Wismut im allgemeinen mit Recht als harmloser gilt wie das Salvarsan. Außerdem pflegt ein Medikament, das in der doppelten Dosis wie sonst üblich zur Anwendung gelangt, nicht gleich so ernste Folgen zu haben, wenn man noch dazu bedenkt, daß die beiden Bismogenolgaben nicht am gleichen Tag erfolgt waren. Es scheint mir, daß Zieler eine Möglichkeit gänzlich außer acht gelassen hat, nämlich, daß das an sich in geringer Menge gegebene Neosalvarsan verdorben gewesen sein könnte. Hierfür dürfte nach meiner Ansicht vor allem der Umstand sprechen, daß die Krankheitserscheinungen sich im unmittelbaren Anschluß an die Salvarsanspritze eingestellt hatten. Doch soll nicht

geleugnet werden, daß auch einmal nur wenige Wismutspritzen zu einer tödlichen Erkrankung führen können. Einen solchen Fall hat Aretz beschrieben, wo bei einer Frau, die innerhalb einer Woche drei Injektionen von je 1 ccm Bismogenol und täglich eine Tablette Spirocid erhalten hatte, sich plötzlich eine Entzündung der ganzen Haut eingestellt hatte, die unter den Erscheinungen einer nekrotisierenden ulcerösen Kolitis, einer Hepatitis und Glomerulonephritis zum Tode geführt hatte. Wenn auch gegen diese Beobachtung der Einwand gemacht wurde, daß die geringe Spirocidmenge auch Schuld an dem tödlichen Ausgang getragen haben könnte, so ist dazu zu bemerken, daß diese Menge auch sehr klein war und daß bei einer regulären Spirocidkur bei einem Erwachsenen in der Regel weit höhere Dosen verabreicht und vertragen werden. Dieser Fall, bei dem offenbar eine Überempfindlichkeit gegen Wismut bestand, ist deswegen so tragisch gewesen, weil es sich um eine sonst gesunde Frau handelte, bei der die Luesbehandlung lediglich auf Grund des positiven Ausfalls einer Mikro-Meinickereaktion eingeleitet worden war.

Eine weitere Erscheinung, die mit der Salvarsananwendung in Zusammenhang gebracht worden ist, ist der sogenannte Salvarsanikterus oder Spätikterus nach Salvarsanbehandlung. Man hat sich über die Entstehung dieser Komplikation lange Zeit den Kopf zerbrochen, teils die Lues, teils toxische Einflüsse des Salvarsans dafür verantwortlich gemacht, zumal es auch in der Salvarsangruppe leberschädigende Verbindungen gibt, die wegen ihres toxischen Charakters und ihrer Eigenschaft, bei Tieren Gelbsucht hervorzurufen, wie z. B. das Präparat Icterogen, bei Menschen gar nicht einmal versucht worden sind. Der Salvarsanikterus ist auch öfters in epidemischer Form beobachtet worden. Ein sehr eindrucksvolles, aber auch tragisches Beispiel für diese Erscheinung hat sich während des ersten Weltkrieges in Ingolstadt ereignet, das ich nach der Veröffentlichung von Silbergleit und Föckler ausführlicher wiedergeben möchte, weil es gleichzeitig Hinweise auf die Entstehung des Salvarsanikterus zu liefern vermag. Ende Dezember 1917 bis Anfang März 1918 kamen im Reservelazarett Ingolstadt dreizehn Todesfälle an akuter gelber Leberatrophie vor, die sämtliche mit Salvarsan behandelte Syphilitiker betrafen. Außerdem wurden weitere acht Fälle von schwerem Spätikterus beobachtet, die aber in Heilung ausgingen. Man dachte zunächst daran, daß das verwendete Neosalvarsan nicht in Ordnung gewesen sei. Hierfür fand sich kein Anhaltspunkt. Bei zwei Verstorbenen war die ganze Leber chemisch auf Arsen untersucht worden, ohne daß dieses nachgewiesen werden konnte. Auch im Urin solcher Kranker fand sich kein Arsen. Ein technischer Fehler war nicht anzunehmen, weil die Einspritzungen von dem gleichen erfahrenen Facharzt vorgenommen worden waren, der mit derselben Methodik in den drei vorhergehenden Jahren im gleichen Lazarett 650 Syphilitiker ohne diese Nebenerscheinung behandelt hatte. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die zahlreichen Gonorrhoiker und Hautkranken, die sich zur selben Zeit im gleichen Lazarett befunden hatten, ebenso wie das Pflegepersonal vom Ikterus völlig verschont geblieben waren. Nur ein Hilfsarzt war auch einer akuten gelben Leberatrophie zum Opfer gefallen. Es war nicht bekannt, daß dieser Syphilitiker gewesen war und etwa sich im Lazarett oder in der Stadt hatte Salvarsan geben lassen. Bei seiner Autopsie fand sich auch nicht der geringste Anhaltspunkt für eine Lues. Er hatte jedoch einen Teil der Kranken behandelt, einen an akuter gelber Leberatrophie verstorbenen Soldaten seziert und sich dabei geschnitten. Danach müßte man an eine Infektionskrankheit glauben, die mit dem Salvarsan in kei-

nem unmittelbaren Zusammenhang stand. Der Hilfsarzt hatte sich offenbar die Krankheit durch die Verletzung bei der Autopsie zugezogen.

Eine Aufklärung dieser eigenartigen Vorkommnisse brachten erst spätere Beobachtungen. Wieder ein Beispiel: In einem Heim für geistesschwache Kinder in England hatten sieben Kinder je 4,5 ccm Masernrekonvaleszentenserum erhalten. Etwa achtzig Tage später erkrankten alle sieben Kinder, und zwar nur diese unter den zahlreichen Insassen des Heims an schwerer Hepatitis. Drei davon starben an akuter gelber Leberatrophie. Mit dem gleichen Rekonvaleszentenserum waren außerhalb der Anstalt 82 weitere Kinder gespritzt worden; von diesen sind 37 an Gelbsucht erkrankt und sieben gestorben. In zahlreichen weiteren Beobachtungen, die namentlich in England und Amerika gemacht wurden, deren Kenntnis uns Hoerstebrock durch einen Sammelbericht vermittelt hat, ist festgestellt worden, daß das Serum und Blut mancher Menschen, die gesund zu sein scheinen, einen Infektionsstoff enthält, der bei Übertragung auf andere eine Hepatitis, zuweilen schwerer Natur, erzeugen kann. Diese Infektion zeichnet sich durch eine lange Inkubationszeit (in der Regel drei Monate) aus. Das war auch in Ingolstadt bei dem Hilfsarzt der Fall. Diese übertragbare Hepatitis wird zum Unterschied von der bei uns zur Zeit häufigen gutartigen Hepatitis epidemica Serumhepatitis genannt. Häufig spricht man auch von einer homologen Serumhepatitis, weil nur Menschenserum bei Menschen diese Hepatitis zu erzeugen vermag, nicht aber Serum von Tieren. Die Serumhepatitis unterscheidet sich von der epidemischen Hepatitis nicht nur durch die lange Inkubationszeit (etwa 100 Tage), sondern auch dadurch, daß sie nur durch Blut oder Serum übertragen wird, nicht aber durch Ausscheidungen der Kranken, wie die epidemische Hepatitis. Infolgedessen kommen Kontaktinfektionen von Familienangehörigen und Bettnachbarn bei der Serumhepatitis nicht vor. Während jemand, der eine Hepatitis epidemica überstanden hat, gegen eine zweite derartige Erkrankung immun zu sein pflegt, kann der Betreffende eine Serumhepatitis bekommen und auch umgekehrt.

In England und Amerika sind einige Übertragungsversuche der Serumhepatitis auf Freiwillige vorgenommen worden. Aus diesen ergab sich, daß der Erreger der Krankheit ein Virus sein muß, also ein so kleiner Mikroorganismus, daß er im gewöhnlichen Mikroskop nicht sichtbar ist. Er passiert jedoch wie andere Virusarten bakteriendichte Filter und zeichnet sich durch eine ungewöhnliche Resistenz aus. Dieses Virus übersteht z. B. eine Erwärmung auf 56^0 eine Stunde lang. Zur Übertragung der Krankheit genügen sehr kleine Blut- oder Serummengen. In Ingolstadt ist es wohl so gewesen, daß mehrere Patienten unmittelbar hintereinander mit Salvarsan gespritzt wurden. Bei intravenösen Injektionen wird ja immer etwas Blut angesaugt, damit man sich überzeugt, ob die Nadel richtig in der Vene sitzt. Offenbar ist seinerzeit in Ingolstadt die gleiche Spritze, ohne gereinigt und desinfiziert worden zu sein, für mehrere Patienten benützt worden. Vielleicht hat man sich darauf beschränkt, für jeden Patienten eine frische Nadel zu nehmen. Wenn bei einem solchen Vorgehen das Blut eines Patienten zufällig das Hepatitisvirus enthält, können bei den folgenden Salvarsaninjektionen die anderen Patienten infiziert werden. So ist die Serumhepatitis nicht nur auf die Anwendung des Salvarsans beschränkt, sondern sie ist auch nach Einspritzung anderer Medikamente, z. B. Penicillin, intravenösen Narkosen, sogar nach Blutentnahmen beschrieben worden.

Besondere Bedeutung hat diese Serumhepatitis für die Frage der Bluttransfusion. Auch hierüber findet sich im ausländischen Schrifttum eine interessante

Angabe: Unter 1316 Verwundeten, die eine Bluttransfusion erhalten hatten, erkrankten später 124 an einem Ikterus und von diesen starben 17 an der Gelbsucht. Unter einer anderen Gruppe von 6350 Verwundeten, also der vierfachen Zahl, die keine Transfusion bekommen hatten, erkrankten an Ikterus später nur 6, und anschließend an diesen Ikterus starb keiner. Offenbar hat man früher wegen der langen Inkubationszeit der Serumhepatitis in solchen Fällen den Zusammenhang mit der Blut- und Serumübertragung vielfach übersehen, zumal Bluttransfusionen meist Schwerkranke empfangen hatten, bei denen das Auftreten eines Ikterus nicht besonders aufgefallen war oder die diesen überhaupt nicht mehr erlebten.

Allerdings hatten auch schon früher manche Ikterusepidemien auf einen solchen Übertragungsmodus hingewiesen. Im Oktober 1883 waren in einer Schiffsbaugesellschaft in Bremen Blatternerkrankungen aufgetreten. Als Gegenmaßnahme war damals das gesamte Personal einer Schutzpockenimpfung unterzogen worden. Unter 1339 Leuten, die damals geimpft worden waren, war es bei 191 später zu einem Ikterus gekommen, während 87 Personen, die sich von anderen Ärzten mit anderer Lymphe hatten impfen lassen, gesund geblieben waren. Ebenso wurde von den nach dem Impftermin eingestellten 500 Arbeitern niemand von Ikterus befallen. Alle an Ikterus Erkrankten waren mit derselben Lymphe geimpft worden, und zwar einer humanisierten Lymphe, die also Menschenserum enthielt, deren Verwendung heute aus anderen Erwägungen (Möglichkeit einer Luesübertragung) verboten ist. Eine ähnliche Gelbsuchtepidemie wurde im Jahre 1883 in der Irrenanstalt Merzig im Saargebiet beobachtet, und zwar ebenfalls im Gefolge einer Schutzpockenimpfung. Von 510 Personen (Kranken, Beamten und deren Familien), welche revacciniert worden waren, erkrankten 150 an Gelbsucht, außerhalb der Anstalt fehlten damals die Gelbsuchterkrankungen vollkommen, und in der Anstalt beschränkten sie sich auf die geimpften Personen. Also auch hier ist wohl das Menschenserum, das in der Lymphe vorhanden war, Träger des Infektionsstoffes gewesen. Die Lymphe war, wie in Bremen, aus einer Apotheke bezogen worden und soll dorthin aus Ostpreußen geliefert worden sein.

Die Serumhepatitis ist bei Menschen nur nach Einspritzung von Menschenserum beobachtet worden. Wohl sprechen einzelne Erfahrungen der Veterinärmedizin dafür, daß auch bei Tieren ähnliche Verhältnisse vorliegen, aber in diesen Fällen erstreckt sich die Empfänglichkeit immer nur auf die gleiche Tierart. Pferde- oder Rinderserum, das als Grundlage zur Bereitung von Diphtherie-, Tetanusserum oder anderer Heilsera dient, ist in dieser Hinsicht für den Menschen ganz ungefährlich.

Wie haben wir uns aber zu diesen neuen Erkenntnissen zu stellen? Zunächst müssen wir uns vor Augen halten, daß die meisten eindrucksvollen Beobachtungen der letzten Zeit aus anderen Ländern stammen. Es müßte zunächst einmal festgestellt werden, in welchem Umfang die Serumhepatitis bei uns vorkommt oder richtiger gesagt, wieviele Menschen unter uns diesen eigenartigen Infektionsstoff im Blut beherbergen, der bei Übertragung auf andere zur Hepatitis führen kann. Es könnte sehr wohl sein, daß hier große örtliche und zeitliche Unterschiede bestehen. Versuche an Freiwilligen, wie sie im Ausland manchmal durchgeführt worden sind, kommen für uns nicht in Betracht. Man müßte jedoch bei Erkrankungen an Ikterus immer an die Möglichkeit des Serumikterus denken und nachforschen, ob die Betreffenden in der in Frage kommenden Zeit, also einige Monate vorher, eine Einspritzung von Menschenblut oder Serum er-

halten haben. Blutspender, die schon einmal zu einer derartigen Erkrankung Veranlassung gegeben haben, müssen natürlich ausgeschaltet werden. Was speziell die schweren Folgen von Serumhepatitis anbelangt, die zu akuter gelber Leberatrophie führen, so kann man schon sagen, daß diese nicht allzu häufig sein dürften, denn die akute gelbe Leberatrophie ist ein im großen und ganzen seltenes Leiden und eine stärkere Zunahme der Todesfälle an dieser Erkrankung hatte auch ohne Kenntnis ihrer Verursachung unserer Aufmerksamkeit nicht entgehen können. Im übrigen scheint nach Angaben im Schrifttum die akute gelbe Leberatrophie nicht der einzige Ausgang einer infektiösen Hepatitis zu sein, sondern es kann sich auch aus einer Hepatitis eine Lebercirrhose entwickeln.

An dieser Stelle seien ein paar Worte über eine andere Ikterusform, die heute jedem Arzt geläufig ist, eingefügt, die sogenannte Hepatitis epidemica, zu der man jetzt auch den katarrhalischen Ikterus rechnet. Die Anschauungen über das Wesen dieser Gelbsuchtform haben sich im Laufe der Jahre sehr geändert. Früher hat man diesen Ikterus auf einen Darmkatarrh zurückgeführt; bekanntlich ist es Virchow gewesen, der eine recht einleuchtende Erklärung für seine Entstehung gegeben hatte. Er vertrat die Ansicht, daß in solchem Falle der Ausführungsgang der Gallenblase in den Darm durch Entzündungsvorgänge bzw. einen Schleimpfropf verstopft sei. Heute sieht man ganz allgemein die Ursache des katarrhalischen Ikterus in Entzündungsvorgängen in der Leber selbst, was selbstredend nicht ausschließt, daß unter anderen Bedingungen, z. B. bei Gallensteinen, Carcinomen, ein anderer Mechanismus, nämlich ein Verschlußikterus vorliegen kann. Neuerdings sind auch gegen die Bezeichnung katarrhalischer Ikterus Einwände erhoben worden, und nach dem Vorschlag des schwedischen Mediziners Lindstedt spricht man jetzt meist von einer Hepatitis mit dem Beiwort epidemica, weil es sich gezeigt hatte, daß hier eine Infektionskrankheit vorliegt. In Schweden ist diese Krankheit schon seit langem meldepflichtig, neuerdings auch bei uns. Auch die Hepatitis epidemica wird wohl durch ein Virus hervorgerufen, doch ist die Inkubationszeit eine kürzere wie beim homologen Serumikterus. Sie beträgt 20—40 Tage. Ferner kommen bei der infektiösen Hepatitis Übertragungen von Mensch zu Mensch vor. Durch Experimente, zu denen sich Freiwillige erboten hatten, konnten Mac Callum, Bradley und Havens feststellen, daß das Virus dieser Krankheit im Stuhlmaterial und in der Nasenrachenspülflüssigkeit vorhanden sein kann, doch konnte die Krankheit auch durch Serum und Vollblut übertragen werden (Cameron). Im angloamerikanischen Schrifttum wird die Verschiedenheit des Virus der Hepatitis epidemica und der Serumhepatitis auch damit begründet, daß beide Erkrankungen nicht gegeneinander immunisieren, während Menschen, die eine epidemische Hepatitis oder eine Serumhepatitis überstanden haben, gegen die gleiche Form der Lebererkrankung geschützt zu sein pflegen.

Aus der Erkenntnis, daß der Serumikterus insbesondere auch der Salvarsanikterus eine Infektionskrankheit ist, welche durch kleinste Mengen von Serum oder Blut übertragen werden kann, ergibt sich zunächst die Folgerung, daß zum Haften dieser Infektion weitere Vorbedingungen, wie Leberschädigungen durch Lues, andere Infektionskrankheiten oder Gifte nicht nötig sind. Daß selbst eine schwere, in akute gelbe Leberatrophie ausgehende Hepatitis auf gesunde Menschen übertragen werden kann, lehrt das erwähnte Beispiel des militärischen Hilfsarztes in Ingolstadt, der sich bei der Autopsie verletzt und infiziert hatte. Daß im Verlaufe einer Lues ein Ikterus entstehen oder daß durch eine Salvarsanbehandlung die Leber eine Schädigung erfahren kann, steht auf einem an-

deren Blatt. Es scheint mir übrigens, daß die Trennung zwischen epidemischem und homologem Serumikterus, wie sie, soweit ich unterrichtet bin, im angelsächsischen Schrifttum vertreten wird, wenigstens auf den Salvarsanikterus nicht immer zutrifft. Einmal kommt es sicherlich zuweilen vor, daß auch der epidemische Ikterus durch Spritzen übertragen wird, wenn etwa der vorher behandelte Patient daran erkrankt war, oder sich im Inkubationsstadium dieser Krankheit befunden hat. Die für manche Fälle zutreffende Ansicht, daß der Salvarsanikterus nichts anderes sei als eine Hepatitis epidemica, ist schon früher geäußert worden, z. B. von Ruge, dem bei der Marine ein Parallelismus zwischen der Häufigkeit des epidemischen Ikterus und des Salvarsanikterus aufgefallen war. Und auch neuerdings ist diese Ansicht von einigen anderen deutschen Autoren (Störmer, Kalk u. a.) ausgesprochen worden. Im übrigen gibt es auch bei Hepatitis epidemica nicht nur leichte und schwere Krankheitsfälle, sondern auch gutartige und bösartige Epidemien. So hat Staub berichtet, daß die Hepatitis epidemica in Basel 1946 bis 1947 in zwölf Prozent zum Tode führte, während in früheren Jahren die Sterblichkeit unter einem Prozent war. Daß andererseits durch Menschenserum übertragene Ikterusformen nicht immer bösartig sein müssen, zeigt z. B. die erwähnte Bremer Schutzpockenimpfungsikterusepidemie, bei der sich unter vielen Erkrankungen nur eine mit schwerer Verlaufsform befunden hat, die schließlich auch zur Genesung gekommen ist. Die Aufklärung des Salvarsanikterus als eine Krankheitsübertragung durch Injektionsspritzen, mag durch diese nun die gewöhnliche Hepatitis epidemica oder eine abzutrennende Serumhepatitis übermittelt werden, ist eine praktisch außerordentlich wichtige Erkenntnis. Im übrigen sind durch Injektionsspritzen auch schon andere Infektionskrankheiten übertragen worden. So berichtet Black über das gehäufte Auftreten von Malaria unter den in einer amerikanischen Klinik in Behandlung stehenden Lueskranken. Nachforschungen hatten ergeben, daß die Übertragung der Malaria durch die in den Spritzen vorhandenen Blutreste erfolgt war. Aus dieser Auffassung des Salvarsanikterus als einer Infektionskrankheit, die mit dem Salvarsan nichts zu tun hat, erklärt es sich, daß von Kranken mit Salvarsanikterus eine Salvarsanbehandlung in der Regel vertragen wurde, wenngleich es nicht ratsam erscheint, die Leber gerade im Zeitpunkt einer Schädigung mit ihr nicht ganz gleichgültigen Medikamenten zusätzlich zu belasten. Wenn andererseits im Verlaufe einer Salvarsanbehandlung ein als syphilitisch angesehener Ikterus spontan zurückgeht, so darf man aus diesem post nicht auf ein propter hoc schließen oder gar ex juvantibus die Diagnose einer Leberlues stellen.

Dafür, daß die Serumhepatitis bei uns nicht sehr häufig ist, scheint mir auch folgender Umstand zu sprechen: Es gibt ein Heilverfahren in der Medizin, bei welchem fortlaufend Blut von einem Menschen auf einen anderen in vielen Passagen übertragen wird, nämlich bei der Malariabehandlung der Nervenlues. Hier wäre ganz besonders die Möglichkeit gegeben, daß sich zu den Malariaparasiten ein ikteruserzeugendes Agens früher oder später hinzugesellt, wodurch die Impfmalaria häufigere Lebererkrankungen im Gefolge haben könnte. Wohl kommen gelegentlich auch bei der auf natürlichem Wege erworbenen Malaria Lebererkrankungen vor, es ist aber wenigstens in Deutschland bis jetzt noch nicht beobachtet worden, daß Ikteruserkrankungen als Folge der Malariakuren besonders häufig sind. Wenn ein bösartiger Serumikterus zu einem Malariastamm hinzugetreten wäre, so hätte die dadurch bedingte erhöhte Sterblichkeit an Ikterus bzw. akuter gelber Leberatrophie der Aufmerksamkeit nicht

entgehen können. Ich habe aber trotzdem eine Angabe im Schrifttum gefunden (Chalmers) — ob weitere derartige Beobachtungen mitgeteilt sind, entzieht sich infolge ungenügenden Einblicks in das ausländische Schrifttum meiner Kenntnis — wo unter 450 Fällen, die zu Behandlungszwecken mittels Blutüberimpfung mit Malaria infiziert worden waren, 36, also 8 Prozent, einen Iktetus bekamen. Dieser Ikterus, der bei zwei Impfmalariastämmen in gleichmäßiger Häufigkeit beobachtet worden war, war im allgemeinen nicht besonders schwer gewesen und hatte keinen Todesfall zur Folge gehabt. Daß dieser Ikterus ein Serumikterus war und nicht mit der Malariainfektion in einem unmittelbaren Zusammenhang stand, lehren weitere Beobachtungen von Chalmers, daß unter 99 Personen, bei denen die Malaria zur Behandlung von Neurolues durch Mückenstich übertragen worden war, kein einziger Gelbsuchtsfall vorkam. Die Übertragung der Malaria durch Mückenstich ist namentlich im Auslande zur Behandlung der Nervenlues vielfach angewendet und auch in Deutschland von F. Sioli versucht worden. Die Schwierigkeit der Malariaübertragung durch Mückenstich ist hauptsächlich die, daß Mückenzuchten gehalten werden müssen, die große spezialistische Erfahrung erfordern. Auch müssen die Mücken in sorgsamen Gewahrsam gehalten werden, es darf z. B. nicht vorkommen, wie dies vor längeren Jahren einmal in Ungarn passiert ist, daß ein Mückenkäfig umgestoßen wird und die Anophelos entweichen können. Damals hatten etwa 16—20 entkommene Mücken eine unbeabsichtigte Hausepidemie von neun Malariaerkrankungen hervorgerufen. Für die Malariabehandlung der Neurolues können allerdings die Tropeninstitute Mücken in Käfigen liefern, aus denen diese die Patienten wohl stechen, aber nicht entweichen können. Es scheint mir jedoch wünschenswert, daß die Malariabehandlung der Neurolues in den Händen von Ärzten bleibt, die mit dieser Methode vertraut sind. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn auch in Deutschland sogenannte Zentren für Malariabehandlung eingerichtet würden, wie z. B. in London, Paris u. a. existieren und daß die zu behandelnden Kranken einem solchen Spezialkrankenhaus überwiesen würden. Winckel, das sei an dieser Stelle noch bemerkt, schließt an die Malariabehandlung der Paralyse immer eine Salvarsanbehandlung an. Diese unterdrückt die Malaria, kann sie jedoch nicht heilen. Besonders interessant ist die Angabe von Winckel, daß man auf Patienten mit einer durch Salvarsan unterdrückten Malaria als Malariaspender zurückgreifen kann, wenn keine Mücken und keine frischen Fälle zur Verfügung stehen.

Kehren wir nun zum Salvarsanikterus zurück. Wenn die Erklärung für diesen, wie sie im angelsächsischen Schrifttum jetzt gegeben wird, richtig ist, dann läßt er sich leicht verhüten. Spritzen und Injektionsnadeln müssen nach jedesmaliger Benützung gründlich gereinigt und desinfiziert werden. Es darf nicht ein und dieselbe Spritze bei Salvarsanbehandlungen und Blutentnahmen für mehrere Patienten verwendet werden, ohne jedesmal frisch sterilisiert zu sein. Es genügt auch nicht, für jeden Patienten nur eine frische Nadel zu nehmen. So haben R. B. Caffs, V. Sborov und C. S. Scheiffley einen Serumikterus bei mehreren Personen auftreten sehen, welche Tetanusserum aus der gleichen Spritze erhalten hatten, nachdem bloß die Injektionsnadel gewechselt worden war. Auch muß darauf geachtet werden, daß beim Zubereiten einer Salvarsanlösung diese nicht mit dem zuvor behandelten Kranken herrührenden Serumresten in Berührung kommt. Ebenso muß der Arzt zwischen zwei Injektionen seine Hände waschen; es muß auch hier daran gedacht werden, daß an den Fingern haftende Blutreste zur Injektion eines anderen Kranken führen könnten.

Eine glücklicherweise seltene, aber äußerst unangenehme Folge einer Salvarsanbehandlung ist die sogenannte Salvarsanencephalitis.. Es handelt sich dabei aber nicht um eine Encephalitis im gewöhnlichen Sinne, sondern man findet bei der Sektion kapillare Blutungen, hauptsächlich in der weißen Substanz des Gehirns und ein starkes Hirnödem. Peters, dem wir gründliche Untersuchungen über die Hirnveränderungen bei Salvarsanencephalitis verdanken, führt diese in der Hauptsache auf ein intra- und interzelluläres Ödem zurück, das eine Volumensvermehrung des Gehirns verursacht, dessen Folge die hauptsächlichen klinischen Erscheinungen und der meist letale Ausgang sind. Die keineswegs immer nachweisbaren Blutaustritte fand Peters im Marklager nicht gleichmäßig verteilt, sondern verdichtet in Herden im Balken, in der inneren Kapsel, an den Grenzen der Seitenventrikel, an der Basis der Hirnschenkel, sowie an der äußeren und inneren Oberfläche der Brücke und des verlängerten Marks. Auf Blutungen in der inneren Kapsel bzw. anderen Teilen der Pyramidenbahn führt Peters auch die zuweilen auftretenden Halbseitenlähmungen zurück. Durch anders lokalisierte Blutungsherde kommen Lähmungen der Hirnnerven zustande. Merkwürdigerweise soll diese Salvarsanfolge in Amerika äußerst selten vorkommen (I. E. Moore), während sie bei uns namentlich in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren öfters beobachtet worden ist. Es handelt sich hier meist um jüngere kräftige Leute mit einer frischen Luesinfektion (meist Lues I, seltener Lues II), und nur ausnahmsweise wird diese Erscheinung bei Spätlues beobachtet. Zuweilen sind neben oder an Stelle von Hirnsymptomen Bilder einer Querschnittsmyelitis festgestellt worden und nur selten Schädigungen des peripheren Nervensystems. (S. jedoch unten Krischeck.) Die Krankheitserscheinungen beginnen mit Übelkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel und führen bald zu Bewußtlosigkeit und epileptiformen Krampfanfällen. Auch Verwirrtheitszustände und starke motorische Unruhe werden beobachtet. Meist tritt unter Krämpfen in kurzer Zeit der Tod ein. Der Arzt steht einem derartigen Vorkommnis machtlos gegenüber. Es sind wohl Lumbalpunktionen, Aderlässe, Kochsalzinfusionen, Einspritzungen von Natriumthiosulfat, Sauerstoffeinatmungen, selbst Trepanation des Schädels zur Druckentlastung empfohlen worden, aber in den meisten Fällen gelingt es nicht, den tödlichen Verlauf aufzuhalten. Es kommt also darauf an, den Eintritt einer solchen Komplikation zu verhüten.

Was sind nun die Ursachen eines solchen Unglücksfalles? Man hat früher geglaubt, die Salvarsanencephalitis mit der Syphilisinfektion in Zusammenhang bringen zu können und angenommen, daß durch das Salvarsan Spirochaeten in großer Zahl getötet und dadurch aus diesem Gifte frei würden; das kann nicht stimmen, denn Salvarsanencephalitis ist auch beobachtet worden bei Kranken, die keine Lues hatten, sondern aus anderen Gründen einer Salvarsankur unterworfen worden waren. Auch von der Salvarsandosis ist die Salvarsanencephalitis nicht abhängig, man hat Salvarsanencephalitis bei Kranken beobachtet, die so kleine Salvarsandosen erhalten hatten, daß man diese eigentlich wegen der Gefahr der Unterbehandlung nicht hätte geben sollen. Andererseits sind zuweilen versehentlich oder auch absichtlich von heroischen, nicht nachahmenswerten Therapeuten sehr große Salvarsaneinzelgaben verabreicht worden, ohne daß man darnach eine Salvarsanencephalitis beobachtet hatte. Allerdings ist, wenn die Vorbedingungen für eine Salvarsanencephalitis gegeben sind, selbstverständlich die Gefahr und die Intensität einer solchen stärker nach größeren Salvarsangaben. Dann hat man die Annahme gemacht, daß es sich hier um beson-

ders empfindliche Individuen handle, bei denen sich schon nach einigen Spritzen eine Salvarsanallergie ausgebildet habe. Aber dagegen spricht wieder, daß in einigen Fällen schon nach der ersten Spritze eine Salvarsanencephalitis beobachtet wurde. Und schließlich hat man die Ursache dieser Erscheinung in verdorbenem Salvarsan gesucht; daß dies ein wesentlicher Faktor ist, lehren Beobachtungen, die Graf mitgeteilt hat. In einer großen Krankenabteilung für geschlechtskranke Soldaten wurden an den sogenannten Spritztagen seit Monaten 100—120 Salvarsaninjektionen verabreicht. Es war alles immer gut gegangen, nur an einem Tag hatten drei Soldaten Krämpfe bekommen, die bei zweien tödlich ausgingen. Der dritte Kranke erholte sich wieder. Bei den beiden Patienten, die gestorben waren, hatte die Sektion Encephalitis haemorrhagica ergeben. Als man der Ursache für das gehäufte Auftreten der Salvarsanencephalitis an diesem Tage nachging, stellte sich heraus, daß ein Fehler in der Lösungs- oder Injektionstechnik unwahrscheinlich war. Jedoch hatten die drei erkrankten Patienten je 0,6 Neosalvarsan aus einer besonderen Packung erhalten, von der an diesem Tag 24 Ampullen verbraucht worden waren. Von den 24 Kranken, die dieses Salvarsan erhalten hatten, waren also drei, das sind zwölf Prozent, an Salvarsanencephalitis erkrankt. Die Salvarsanpackung war eine Exportpackung gewesen; es wurde damals von dem beratenden Dermatologen angenommen, daß diese Exportpackung möglicherweise Beutegut war und als solches in dem Hin und Her der Kämpfe besonders häufig Erschütterungen durch Bomben- und Granatexplosionen ausgesetzt gewesen war. Hierdurch könnten kaum sichtbare Fissuren der Ampullen entstanden sein und es könnte das Präparat durch Luftzutritt eine dem Auge nicht erkennbare toxische Veränderung erfahren haben. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß der dritte Patient, der die Encephalitis überlebt hatte, vier Wochen später mit Salvarsan weiter behandelt werden konnte, ohne daß sich die geringsten Symptome von Unverträglichkeit zeigten. Ähnliche Erfahrungen sind auch von anderer Seite gemacht worden. Als nämlich Pastinszky in der ungarischen dermatologischen Gesellschaft über zwei Fälle von Salvarsanencephalitis berichtete, teilte Seemann in der Aussprache mit, daß bei den Krankenkassen ebenfalls gehäufte Salvarsanschäden beobachtet worden waren, bis sich bei genauer Untersuchung der Ampullen herausgestellt hatte, daß diese mikroskopisch kleine Sprünge hatten, die nur durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen nachweisbar waren. Nach Austausch der Ampullen hörten die Salvarsanschäden auf.

Selbstverständlich werden alle Salvarsanampullen, nachdem aus ihnen die Luft entfernt und sie zugeschmolzen sind, genau überprüft. Wie mir die Höchster Farbwerke mitteilten, wird jede Ampulle im Teslafeld untersucht, um einwandfrei festzustellen, ob sie auch vollkommen evakuiert ist. Es ist daher eine hundertprozentige Sicherheit vorhanden, daß nur vollkommen luftleere Ampullen in den Handel kommen. Bekanntlich sind die Salvarsanpräparate kein stabiler Körper, sondern sie zersetzen sich an der Luft und werden dadurch giftig. Deswegen darf auch eine Salvarsanlösung nicht länger stehen, sondern muß sofort nach der Zubereitung eingespritzt werden. Es darf also nicht vorkommen, daß ein Arzt eine Ampulle bereits geöffnet hat und dann mit einem Wattepfropf verschließt, weil etwa der Patient die Spritze erst am nächsten Tag haben möchte. Ein dermatologischer Fachkollege erzählte mir, daß er einmal gerade dazugekommen ist, wie ein Kollege dies tun wollte und er verhindert habe, dieses Vorhaben auszuführen. Vor allem muß man sich überzeugen, ob die Ampullen einen Sprung haben; das merkt man auch daran, daß bei

luftleeren Ampullen der Hals beim Abfeilen mit einem leichten Knall wegspringt. Außerdem ist das Salvarsan in der geschlossenen Ampulle ein lockeres Pulver; in dem Augenblick, wenn beim Öffnen der Ampulle Luft eintritt, ballt es sich etwas zusammen (Taege). Auch verfärbtes Salvarsan ist verdächtig und sollte daher nicht benützt werden. Es scheint also, daß wenigstens ein Teil der Erkrankungen an Salvarsanencephalitis auf verdorbene Präparate zurückzuführen ist. Immerhin ist es aber möglich, daß in anderen Fällen eine besondere Empfindlichkeit mancher Menschen oder andere Vorbedingungen eine Rolle spielen. Die schwache Stelle muß dabei nicht unbedingt im Gehirn liegen, sondern könnte auch auf Funktionsstörungen der Nieren, der Leber oder dergleichen beruhen. Daß Nierenerkrankungen auch zu starken Hirnödemen und Blutungen führen können, lehren die Beobachtungen von Ammundsen und Lunn: Bei drei jungen Männern mit Lues, die mit Salvarsan und Wismut behandelt waren und eine Dermatitis durchgemacht hatten, hatte sich eine akute Encephalopathie mit Blutdrucksteigerung eingestellt, die auf eine Nierenaffektion (akute eklamptische Pseudourämie) zurückzuführen war. Doch handelt es sich bei diesen Fällen offenbar um etwas anderes als bei der typischen Salvarsanencephalitis. Bei manchen Kranken, die eine Salvarsanencephalitis bekommen haben, waren schon im Gefolge der vorausgehenden Spritzen Störungen des Wohlbefindens eingetreten; so hat Göers eine Beobachtung mitgeteilt, wo die Kranke die erste Salvarsankur gut vertragen hatte, aber auf die beiden Injektionen der zweiten Kur mit Kopfschmerzen und Schwindel reagiert hatte und drei Tage nach der dritten Einspritzung in einem Status epilepticus gestorben war. In Fällen, wo im Anschluß an eine Salvarsaneinspritzung Störungen des Wohlbefindens eintreten, empfiehlt es sich, diese Warnungssignale zu beachten, den Kranken genau zu untersuchen und insbesondere nach Nieren- und Leberfunktionsstörungen zu fahnden. Da manche Kranke über irgendwelche Beschwerden nach Salvarsaneinspritzung nicht spontan berichten, rät Göers vor jeder Spritze jeden Patienten ausdrücklich zu befragen, ob er nach der vorhergehenden Spritze sich wohl gefühlt habe oder nicht. Dann aber dürfte es sich empfehlen, bei Patienten, die über solche Beschwerden klagen, auch eine genaue Blutuntersuchung vorzunehmen. Dabei wäre ganz besonders auf die Zahl der Blutplättchen zu achten und auch die Gerinnungszeit und Blutungszeit zu bestimmen. Es ist durchaus möglich, daß in solchen Fällen auch eine Schädigung des Blutplättchenapparates im Knochenmark vorliegt, wie sie auch bei Agranulocytose zuweilen beobachtet wird. Es sind auch Fälle beschrieben, wo die Blutungen nicht nur im Zentralnervensystem auftraten, sondern auch in anderen Teilen des Körpers, der Haut und den Schleimhäuten. Ich habe den Eindruck, als hätte man bei Salvarsanencephalitis nicht immer darauf geachtet, ob eine Thrombopenie vorliegt oder nicht; zum Teil mag dies auch an dem stürmischen Verlauf der Salvarsanencephalitis liegen, die oft schon zum Tode führt, ehe eine vielseitige Untersuchung möglich war. In Fällen von Salvarsanencephalitis ist auch öfters die Anwendung von Vitamin C und auch Vitamin P-Präparaten empfohlen worden; auch das Vitamin K könnte dabei versucht werden. Auch von einer Prophylaxe der Salvarsanencephalitis durch vorherige Darreichung von Vitaminen hat man sich Erfolg versprochen. Doch darf man sich meiner Meinung nach nicht auf eine solche verlassen, sondern es ist viel wichtiger, alle Fehlerquellen bei der Salvarsananwendung zu vermeiden, und wenn der Patient dasselbe nicht verträgt, den Kranken nach jeder Richtung zu untersuchen und gegebenenfalls die Salvarsanbehandlung aus- oder abzusetzen.

Neuerdings hat Krischek auf eine Häufung von Salvarsanschäden des Nervensystems in den letzten zwei Jahren hingewiesen. Unter siebzehn Fällen solcher Art handelte es sich zwölfmal um eine isolierte Polyneuritis. Bei einem Kranken, der keinerlei polyneuritische Beschwerden darbot, fehlten die Achillessehnenreflexe. Auf eine beginnende Tabes konnte diese Erscheinung nicht zurückgeführt werden, da die Luesinfektion erst zwei Jahre zurücklag. Krischek erwähnt auch noch nicht veröffentlichte Erfahrungen Klimkes, der während des letzten Krieges bei Soldaten nach Beendigung einer Salvarsankur eine erschwerte Auslösbarkeit der Achillessehnenreflexe (nur im Knien vorhanden) beobachtet hat; bei diesen Kranken waren irgendwelche Beschwerden nicht geäußert worden. Immerhin dürfte dem Schwächerwerden bzw. Fehlen der Achillessehnenreflexe im Laufe einer Luesbehandlung eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben sein. Es besteht in solchen Fällen wohl die Gefahr, daß bei Fortsetzung der Kuren eine Polyneuritis manifest wird.

Es gibt bekanntlich auch noch andere Nebenwirkungen der Salvarsanbehandlung, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden kann. Wenn etwa eine Salvarsandermatitis auftritt, muß ein Dermatologe zu Rate gezogen werden. Wichtig ist, bei Anzeichen einer solchen (Jucken und Rötung der Haut) die Behandlung gleich zu unterbrechen. Nach Langer und Grilmer wird diese Dermatitis auch von regelmäßigen Veränderungen des Blutbildes (einer eosinophilen Leukocytose) begleitet.

Was übrigens die Wirkungsweise des Salvarsans anbetrifft, so steht man auch heute noch, wie Schloßberger auf der Tagung der Hygieniker und Mikrobiologen in Göttingen (August 1947) in seinem Referat auseinandergesetzt hat, auf dem Standpunkt, daß das Salvarsan als solches keine direkte chemotherapeutische Wirksamkeit auf die Spirochaeten entfaltet, sondern daß es im Organismus eine Umwandlung zu der eigentlichen wirksamen Substanz erfährt, indem es zu 3-amino-4-oxyphenyl-1-arsinoxyd oxydiert wird. Und zwar wird nur ein Teil des einverleibten Salvarsans so weit abgebaut. Dieses Arsinoxyd ist ungefähr zehnmal so giftig wie das Salvarsan, aber auch dafür zehnmal so wirksam. Nun hat man schon vor längerer Zeit in den Vereinigten Staaten Versuche unternommen, mit dem Arsinoxyd Syphilitiker zu behandeln, natürlich mit einer zehnfach kleineren Dosis als beim Salvarsan und hat die gleiche Wirksamkeit wie bei letzteren sowie das Freibleiben von Nebenwirkungen erhofft. Man könnte sich vorstellen, daß die Umwandlung des Salvarsans zu Arsinoxyd im Organismus nicht in jedem Fall in gleicher Weise geschieht und daß die toxischen Nebenwirkungen der Salvarsane darauf beruhen könnten, daß in manchen Fällen eine zu große Menge Arsinoxyd gebildet wird. In solchen Fällen wäre es schon wünschenswert, Arsenpräparate in den Händen zu haben, die nicht nur eine gleiche chemische Beschaffenheit aufweisen, sondern auch einer raschen Zersetzung nicht unterworfen sind. Wenn auch Arsinoxyde unter der Bezeichnung Mapharsen in Nordamerika vielfach verwendet werden, so haben sie doch auch dort die Salvarsane nicht völlig zu verdrängen vermocht. Es hat sich gezeigt, daß die Heilwirkung dieser Verbindungen den Salvarsanen nicht überlegen ist und daß diese Substanzen doch auch toxische Nebenwirkungen, u. a. auch Encephalitiden im Gefolge haben können, wenn die Dosis etwas überschritten oder die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen zu kurz gewählt wurden, um die Heilwirkung zu steigern. Arsenpräparate, die Salvarsan an Wirksamkeit und Ungiftigkeit übertreffen, sind eben noch nicht gefunden worden und deshalb haben viele Ärzte es vorgezogen, bei den bewährten

alten, schon von Paul Ehrlich gefundenen Verbindungen zur Syphilisbehandlung zu bleiben.

Von den wichtigsten Neuerungen auf dem Gebiete der Luestherapie ist in erster Linie die Penicillinbehandlung zu erwähnen, welche überall große Hoffnungen erweckt hat. Eine eingehende Stellungnahme zu den bisherigen Erfahrungen mit der Penicillinbehandlung der Nervenlues ist mir jedoch nicht möglich, weil mir die entsprechende Auslandsliteratur bisher nur zu einem geringen Teil zugänglich gewesen ist. In Tierexperimenten hat sich das Penicillin recht wirksam erwiesen. Es sei vorausgeschickt, daß nach Untersuchungen von Bessemans, P. Derom und R. Derom das Penicillin in vitro in einer Konzentration von 10 000 Einheiten pro Kubikzentimeter nach einstündiger Einwirkung bei 18 Grad oder dreistündigem Kontrakt bei 37 Grad die Syphilisspirochaeten vernichtet. Kleinere Dosen (100 oder 1000 Einheiten) vermochten Syphilisspirochaeten im Reagenzglas nicht abzutöten. Die Untersuchungen von Bessemans und seinen Mitarbeitern über die Heilwirkung des Penicillins erstreckten sich sowohl auf die Frühsyphilis als auch die Spätsyphilis bei Tieren. Die Früh- und Spätsyphilis des Kaninchens kann mit 120 000 Einheiten pro Kilo Körpergewicht in acht Tagen geheilt werden, die Frühsyphilis der Maus mit 850 000 Einheiten pro Kilo in acht Tagen, und die Spätsyphilis dieser Tierart mit 1 200 000 Einheiten pro Kilo in elfeinhalb Tagen. Wenn die Erfolge der reinen Penicillinbehandlung beim Menschen nicht immer ganz befriedigend ausgefallen sind, so mag dies, wie Bessemans ausführt, zum Teil daran liegen, daß die hohen Dosierungen von Penicillin noch nicht erreicht worden sind; es müßten wenigstens 100 000 Einheiten pro Kilo Körpergewicht gegeben werden, was beim Menschen mindestens 6—7 000 000 Einheiten Penicillin ausmachen würde. Beim Menschen ist bisher Penicillin meist in Einzeldosen von 40 000 Einheiten alle drei Stunden siebeneinhalb Tage hindurch eingespritzt worden. Andere Autoren haben Penicillin in Öl und Bienenwachs verabreicht; dann kann man sich auf eine einzige tägliche Einspritzung von 300 000 Einheiten beschränken, die zehn bis vierzehn Tage hindurch gegeben wird. Einzelne Autoren haben noch höhere Penicillindosen bei Neurolues zur Anwendung gebracht. Doch stehen hier keine genügenden Mitteilungen zur Verfügung, um eine bestimmte Dosierung zu empfehlen. Nach intralumbalen Einspritzungen von Penicillin sollen öfters Nebenerscheinungen, Schmerzen, beobachtet worden sein. So dürfte anscheinend die häufig geübte intramuskuläre Einspritzung die Methode der Wahl darstellen. Daß die Wirkungen des Penicillins vielfach noch nicht befriedigt haben, geht daraus hervor, daß die meisten Therapeuten Penicillin nicht allein anwenden, sondern mit Malariabehandlung, Arsen- und Wismutkuren kombinieren. Dem Penicillin wird nachgerühmt, daß es im Vergleich mit den anderen Heilmethoden so gut wie ganz ungefährlich ist. Was die therapeutischen Möglichkeiten des Penicillins bei der Neurolues anbetrifft, so möchte ich an dieser Stelle einen amerikanischen Arzt, Charles Walter Clarke, sprechen lassen: „Sicherlich wissen wir viel weniger über die endgültigen Resultate der Penicillinbehandlung der Syphilis, als wir auf dem Gebiete der Gonorrhoe wissen. Nicht weil der Syphilis weniger Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre, denn das ist nicht der Fall, aber darum, weil die Syphilis als Krankheit so viel Möglichkeiten in sich birgt. Die ungeheure Chronizität, die für Syphilis charakteristisch ist, macht jedes endgültige Urteil über eine Therapie dieser Krankheit fragwürdig, bevor 15—20 Jahre Beobachtung einer statistisch genügenden Zahl von Fällen, zugleich mit den entsprechenden Kontrollen, zur Ver-

fügung stehen werden. Die ersten Syphilisfälle, die mit Penicillin behandelt wurden, sind von Dr. John F. Mahoney in New York City. Sie stehen noch nicht einmal vier Jahre lang in Nachbeobachtung. Nur wenige Hunderte sind bisher zwei Jahre lang verfolgt worden.*) Das sind sehr kurze Zeiträume, um den therapeutischen Effekt irgendeiner Medizin oder Substanz mehr als vorläufig zu beurteilen."

Immerhin besteht die Möglichkeit, daß die Penicillinbehandlung noch verbessert werden kann, daß auch noch andere antibiotische Mittel gefunden werden, die das Penicillin in ihrer Heilwirkung gegenüber der Syphilis und Nervenlues übertreffen. Einen wesentlichen Fortschritt der Luesbehandlung bedeutet die Entdeckung des Penicillins zweifellos.

Literatur

Alvarez, G. A.: Atypische Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsan. Actas dermo-sifiliogr. **32,** 853 (1941) Spanisch. — Ammundsen, E., und Lunn, V.: Akute Encephalopathie nach Hypertension bei jüngeren Luikern. Nord. Med. **1942,** 1937. — Apley, J., und Wallis, H.: Ikterus nach homologen Serumgaben bei Säuglingen. Brit. med. J. **4543,** 197 (1948). — Aretz, H.: Über einen Todesfall nach Wismutbehandlung nebst Bemerkungen über die sogenannte serologische Indikation zur Syphilisbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 815. - Astrachan, Girsch, D., and Scharp, E.: The value of administration of liver in patients intolerant to arsenicals. J. invest. Derm. **1,** 427 (1938). — Bering, Fr.: Zur Vermeidung cerebraler Schädigungen bei der Behandlung der Syphilis. Münch. med. Wschr. 1942 I, 329. — Bessemans, A., Vercoullie, J., und De Moor: Onder welke Veroudingen is het bloed van luetiekers specifiek besmette lijk? Vlaamsch Geneeskundig Tijdschrift **21,** Nr. 28—29, 461, 1—12 (940). — Bessemans, A., et A. de Moor: Virulence du sang dans la syphilis et la pallidoidose. Rev. belge Sci méd. **13,** 89 (1941). — Bessemans, A., und A. de Moor: Über die Infektiosität des Blutes bei der Syphilis und der Pallidoidose. Z. Immunit. forsch. **100,** 361 (1941). — Bessemans, A., et R. Derom: La prophylaxie de la syphilisation par transfusion sanguine. Rev. belge des Sciences Médicales XVII, 177 (1946). — Bessemans, A., Derom, P., et Derom, R: Action in vitrio de la pénicilline sur la virulence du Tréponème pâle, Experientia, 1947, T. 3, no 7, p. 290. — Bessemans, A., und Derom, R.: L'action de la pénicilline sur le tréponème pâle en dehors de l'organisme et dans l'infection expérimentale du lapin et de la souris, Bruxelles-Médical, 1945, n° 8, p. 343; Résultats éloignés dans le traitement pénicillinique de la syphilis expérimentale, Bruxelles-Médical, 1945, n° 18, p. 821. — Bessemans, A., und Derom, R.: La pénicilline dans la lutte antisyphilitique. Monde et Médicine 10, 43 (1946). — Bessemans, A., Derom, R., Doussy, P., und Derom, P.: Traitement de la syphilis expérimentale du Lapin par la pénicilline en suspension dans l'huile. Experientia Vol. III (1947). — Bigger, J. W.: Jaundice in syphilitics unter treatment. Possibles transmissions of a virus. Lancet **244,** 457 (1943). — Birkner, R.: Die Grenzen der röntgenologischen Leistungsfähigkeit in der Diagnostik der Magen-Duodenal-Erkrankungen. Ärztl. Wschr. Nr. 29/30, 473 (1948). — Black, J. B.: The accidental transmission of malaria through intravenous injections of neoarsphenamine. Amer. J. Hyg. **31,** Sect. C, 37 (1940). — Bloch, jr., O.: Loss of virulence of Treponema pallidum in citrated blood a 5° C. Bull. Hop. Hosp. **68,** 412 (1941). — Bock, E. E.: Agranulocytose. Vorträge aus der Praktischen Medizin. **18,** 1—96 (1946). F. Enke Verlag, Stuttgart. — Bormann, F. v.: Hepatitis epidemica. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **58,** 201 (1940). — Bureau, et Horeau: Agranulocytose transitoire et bénigne au cours d'un traitment arsenico-bismuthique. Ann. de Dermat. VIII, s. **3,** 80 (1943). — Caffs, R. B., Sborov, V., und Scheiffley, C. S.: A Syringe-Transmitted Epidemic of Infectious Hepatitis. With Observations Re-

*) Die Veröffentlichung von Clarke ist 1947 erschienen.

garding the Incidence and Nature of Infectious Donors. J. of Am. M. A. **136**, 809 (1948). — C a l l u m , F. O. Mc., und B a u e r: D. J.: Homologous serum jaundice. Transmission experiments with human volunteers. Lancet **246**, 622 (1944). — C a r r e - r a s , A.: Aleukia haemorrhagica Frank durch Arsenobenzol. Actas dermo-sifiliogr. **33**, 611 (1942) Spanisch. — C h a l m e r s , Th.: The occurrence of jaundice in therapeutic and natural malaria. J. clin. Invest. **26**, 1055 (1947). — C l a r k e , Ch. W.: Penicillin Hilfe oder Hindernis in der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten? Z. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. 1947, H. 7, S. 197. — C o r a z z i n i: Diplégie faciale par neuro-récidive au cours d'un traitement arsénical. Bull. mens. Soc. Méd. mil. franc. **33**, 278 (1939). — C z i b o r , Pàl: Vitamintherapie der Syphilis des Zentralnervensystems. Orv. Hetil. 1939, 563. Ungarisch. — D e c o u r t , J., et B r a u l t , A.: Sur les accidents cérébraux de l'arsénothérapie. Bull. Soc. méd. Hop. Paris III s. **58**, 380 (1942). — D r e y f u s , G. L.: Die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, das entscheidende Moment für Prognose und Therapie in den einzelnen Stadien der Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wschr. 1920 II, 1369. — E i c h e n l a u b , F. J., S t o l a r , R., and W o d e , A.: Prevention of transfusion syphilis. Arch. of Derm. **44**, 441 (1941). — E v a n s , P. H.: Comments on an epidemic of hepatitis. Brit. med. J. **1942, 446**. — F a l c o n e r , E., and E p s t e i n , N.: Purpura haemorrhagica following neoarsphenamine and bismarsen therapy. Further studies on sensitivity to arsphenamine and tolerance to mapharsen. Arch. int. Med. **65**, 1158 (1940). — F a l c o n e r , E., E p s t e i n , N., and M i l l s , E.: Purpura haemorrhagica due to the arsphenamines. Sensitivity in patients as influenced by vitamin C therapy. Arch. int. Med. **66**, 319 (1940). — G ö e r s , E.: Zur Kasuistik der Salvarsanhirnschäden. Nervenarzt **16**, 346 (1943). — G ö r t z , W.: Über einen Fall von progressiver Paralyse mit normalem Liquorbefund in der Spätlatenz. Der Nervenarzt **18**, 415 (1947). — G r a f , W.: Zur Aetiologie der Salvarsanencephalitis. Z. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. **2**, 341 (1947). — G r a u , B. L.: Hämorrhagisch-purpuraartige Zwischenfälle während der Arsenbehandlung der Lues. Actas dermo-sifiliogr. **33**, 811 (1942) Spanisch. — G r u n w a l d: C-Vitamin bei Salvarsanüberempfindlichkeit. Derm. Wschr. 1940 I, 70. — H a n s e n , H.: Post — arsenical hemorrhagic encephalitis and report of a case. Mil. Surgeon **81**, 344 (1937). — H a r r i s o n , L. W.: Experiences with anti-syphilitic treatment from the pre-salvarsan era to the present and their possible bearing on present treatment practics. Brit. J. vener. Dis. **13** (1937). — H e i n s e n , H. A., und W a c h t e r , H.: Totale Thrombopenie nach einmaliger Salvarsaninjektion. Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 1194. — H e i n s e n , H. A.: Totale Thrombopenie nach einmaliger Salvarsaninjektion. Schlußwort zu den vorstehenden Bemerkungen zum gleichen Thema von K. Zieler. Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 369. — H e l p e r , M.: Malaria among drug addicts in New York City: epidemic of aestivo-autumnal and quartan malaria among drug addicts in New York City transmitted by use of contaminated hypodermic syringes. Pub. Health Rep. **49**, 421 (1934). — H e n n e b e r g , R.: Über Salvarsan-Hirntod. Klin. Wschr. 1922 I, 207. — H e r z b e r g , K.: Übertragungsversuche an Kanarienvögeln mit Hepatitis-cantagiosa Material. Zbl. Bakt. Orig. I, Bd. **151**, 81 (1944). — H ö r s t e b r o c k , R.: Neuere Erkenntnisse über Hepatitis infectiosa (epidemica) und verwandte Ikterusformen. Klin. Wschr. 1947 I, 904. — H o f f m a n n , E.: Zeitgemäßes zur Behandlung der Syphilis und Vermeidung von Salvarsanschäden. Ärztl. Wschr. 1946 I, 257. — H o f f m a n n , E.: Salvarsanschäden im Kriege und ihre Verhütung. Münch. med. Wschr. 1942 II, 678. — H o l l e r , G.: Die epidemischen Gelbsuchtkrankheiten. Urban und Schwarzenberg 1943. — H ü l l s t r u n g , H.: Über das Eindringungsvermögen organischer Arsenverbindungen in die Nervenflüssigkeit. Klinik und Praxis 1946, S. 131. — J a h n , Dietrich: Zur Differentialdiagnose des Ikterus. Klinik und Praxis 1946, S. 121. — J a h n e l , F.: Neurolues. Fiat Review of German Science 1939—1946 II, 225. Diterichsche Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden 1948. — J a n s c o v: Experimentelle Untersuchungen über die Malariainfektion des Anopheles und des Menschen beeinflussenden Umstände. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene **25**, 5 (1921). — J o c h e m , H.: Zur Kenntnis der Übertragbarkeit und Inkubationszeit der Hepatitis epidemica. Med. Klin. 1946, S. 353. — K a f k a , V.: Die Zerebrospinalflüssigkeit. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1930. — K a l k: Klinische und bioptische Untersuchungen zur akuten Leberdystrophie, zur grobknotigen Atrophie und zum

Leberkoma nach Hepatitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. 1948 II, 310, 379. — Kast, C., Peterson and Kolmer, A.: The treponemicidal activity of arsphenamine and neoarsphenamine in vitro with special reference to citrated blood and a suggested method for the prevention of transfusion syphilis. Amer. J. Syph. **23**, 150 (1939). — Kjellberg, G.: On a case of death from shock following an injection of neosalvarsan. Acta dermato-vener. (Stockh.) **22**, 351 (1941). — Klimke, W. Über Dissoziation des lumbalen und suboccipitalen Liquors bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klin. 1947 I, 457. — Klimke, W.: Zum Thema: Über Dissoziation des lumbalen und suboccipitalen Liquors bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (W. Klimke: Med. Klin. 1947 II, 457). Schlußwort. Med. Klin. 1948 I, 250. — Koch, F.: Wie sollen Versandgläser für Blut und Liquor zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion verschlossen werden? Münch. med. Wschr. 1932 II, 1925. — Kochs, A. G.: Über Salvarsan-Agranulocytose. Med. Mtschr. 1947 II, S. 445. — Krischek, J.: Ein Beitrag zur Frage der Salvarsanschäden am Nervensystem. Med. Klin. 1948 II, 579. — Kuhl, J.: Über Salvarsanagranulocytose. Med. Klin. 1947 I, 233. — Lampen, H. Inducierte Malaria nach Bluttransfusion. Med. Klin. 1947 I, 371. — Langer, E., und Grilmer, H.: Salvarsandermatitis — eine Kapillartoxikose, Z. Haut- u. Geschl.-Krankh. III (1947). — Lazo Garcia: Die Behandlung der hämorrhagischen Salvarsan-Encephalitis. Actas dermo-sifiliogr. **32**, 847 (1941) Spanisch. — Lourie, E. M.: Die Behandlung der Syphilis mit Penicillin. Brit. J. vener. Dis **24**, 1 (1948). — Lundt, V.: Die Bedeutung des mensuellen Zyklus für die Durchführung der Salvarsantherapie. Z. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. III (1947). — Memmesheimer, A. M.: Zum Thema: Über Dissoziation des lumbalen und suboccipitalen Liquors bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (W. Klimke: Med. Klin. 1947 II, 457. Med. Klin. 1948 I, 250. — Meyerbach, Anna: 140 katamnestisch verfolgte Luetiker mit positivem Blut- und negativem Liquorwassermann. Z. Neur. **67**, 245 (1921). — Milian, G.: Ictère catarrhal et syphilis héréditaire. Rev. franc. Dermat. **14**, 387 (1938) und Rev. franc. Dermat. **14**, 389 (1938). — Milian, G.: Les accidents cerebraux du novarsénobenzol. Bull. Soc. méd. Hop. Paris III s. **55**, 176 (1939). — Milian, G.: Ictére et bismuth. Rev. franc. Dermat. **15**, 57 (1939). — Milian, G.: Erythéme du 9e jour et accidents cérébromeningès. Bull. Soc. franc. Dermat. **48**, 443 (1941). — Miyata, T., und T. Yamasaki: Ein Fall von Agranulocytose, entstanden bei der antiluetischen Kur. Jap. J. Urol. **28**, 590 (1939) Japanisch. — Moore, J. E.: The Modern Treatment of Syphilis. Ch. C. Thomas, Springfield III, 1947. — Moore, J. E.: Behandlung der Syphilis mit Penicillin. Brit. J. vener. Dis. **24**, 1 (1948). — Müller, Th.: Hepatitis epidemica mit hoher Letalität im Kanton Basel-Stadt im Jahre 1946. Schweiz. med. Wschr. **77**, 796 (1947). — Mulzer, P.: Experimentelle Syphilis. Hndb. Haut- und Geschl.-Krankh. von Jadassohn, Bd. **15**, 115, Springer, Berlin 1927. — Nicod, J. L.: Hépatite epidémique et atrophie jaune aigue du foie. Schweiz. med. Wschr. **1944**, 1025. — Opitz: Krankheitsübertragung durch Bluttransfusionen. Dtsch. med. Wschr. 1947 I, 659. — Osterwald, K. H.: Der Salvarsan-Ikterus. Med. Klin. 1947 II, 573. — Paley, S., and Plashette, N.: Hemorrhagic encephalitis in pregnancy following antisyphilitic therapy with neoarsphenamine Amer. J. Syph. **23**, 69 (1939). — Pastinszky, St.: Zwei Fälle von Salvarsanencephalitis. Ungar. Dermatol.-Ges. Budapest, Sitzg. 11. IV. 1942. Zbl. f. Haut- und Geschl.-Krankh. **69**, 584 (1943). — Peters, G.: Zur Pathologie, Pathogenese und Klinik der Salvarsanschäden des Zentralnervensystems. Der Nervenarzt **2**, 65 (1947). — Plaut, F.: Beeinträchtigung der Wassermannschen Reaktion und andere Reaktionen durch Austritt von Gerbsäure aus Korkstopfen von Versandgläsern. Münch. med. Wschr. 1931 II, 1125. — Pons Serena, J.: Bemerkungen zu einigen Fällen von Salvarsan-Ikterus. Rev. espan. Med. y Cir. Guerra **5**, 239 (1942) Spanisch. — Probey, T. F., und Harrison, W. T.: The effect of moisture and age on stability of neoarsphenamine. U.S. nav. med. Bull. **36**, 429 (1938) — Probey, T. F., und Harrison, W. T.: The effect of moisture and age on stability of neoarsphenamine. Publ. Health Rep. 1938, 939. — Reisner, H.: Über die sogenannte Salvarsan-Encephalitis. Gleichzeitig ein Beitrag zur Genese der toxischen Hirnschwellung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **155**, 167 (1943). — Rewerts, G.: Folgekrankheiten der epidemischen

Gelbsucht. Vorträge aus der praktischen Medizin. 22. Heft, Verl. F. Enke, Stuttgart 1948. — Ruge, H.: Gelbsucht und Salvarsan. Sitzungsber. Derm.-Ges. Hamburg-Altona 23. II. 1929, Zbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. **30,** 161 (1929). — Ruge, H.: Die akute Leberatrophie und ihre Beziehung zu Syphilis und Salvarsan nach den in der Marine von 1920—1925 beobachteten Fällen. Arch. Derm. u. Syph. **153,** 518 (1927). — Ruge, H.: Die Zusammenhänge zwischen Syphilis, Salvarsan und der sogenannten katarrhalischen Gelbsucht auf Grund von 2500 in der Marine von 1919—1929 beobachteten Fällen. Derm. Wschr. 1932 I, 278. — Schäfer, K. H.: Malariaübertragung durch Bluttransfusion. Ärztl. Wschr. 1947, S. 775. — Scheid, W.: Die Prognose der Tabes. Dtsch. med. Wschr. 1942 I, 39. — Scheid, W.: Über die sogenannten Praeparalysen. Ein Beitrag zur Frage der Spezifität des Liquor-Paralysesyndroms. Der Nervenarzt **14,** 289 (1941). — Scheid, W.: Zur Lehre von den gastrichen Krisen. Dtsch. med. Wschr. 1946 I, 103. — Scheid, W.: Gastrische Krisen und organische Prozesse der Oberbauchorgane. Der Nervenarzt 1947, 118. — Schittenhelm, A.: Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Gewebe. Lehrb. d. inn. Med. Bd. 2, 240 (1936). — Schloßberger: Chemotherapie. Erste Tagung der Hygieniker und Mikrobiologen nach dem Kriege vom 12. 8. bis 15. 8. 1947. Med. Mtschr. **12,** 555 (1947). — Scott, K. B., und Tovey, G. H.: Ikterus nach homologen Serumgaben. Brit. med. J. **4543,** 196 (1948). — Silbergleit, H., und Föckler: Über das Auftreten von Ikterus und akuter gelber Leberatrophie bei Syphilitikern im Anschluß an Neosalvarsanbehandlung. Z. klin. Med. **88,** 22 (1919). — Simon, T. v.: Steigerung der Fähigkeit der Salvarsantoleranz mit C-Vitaminen. Orv. Hetil. 1939, 811. — Sioli, F., Kentenich und Vollmer, O.: Über die Zucht der Anopheles und die Verwendung der Anopheles zur Malariabehandlung der Paralytiker. Z. Neur. **155,** 783 (1936). — Sioli, F., Kentenich und Boldt: Weitere Erfahrungen über die Zucht der Anopheles und ihre Verwendung in der Malariabehandlung der Paralytiker. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43,** 1 (1939). — Staub, H.: Klinische Demonstrationen. Schweiz. Ges. f. inn. Med. XV. Jhr.-Vers. in Rheinfelden am 3. u. 4. Mai 1947. Klin. Wschr. 1948 I, 351. — Stephenson, C. S., Probey, T. F., and Harrison, W.: The effect of the age of neoarsphenamine on reaction expectancy. Publ. Health Rep. 1938, 945. — Störmer, A.: Zur Ätiologie des sogenannten Salvarsan-Ikterus. Dtsch. Ges. wes. **23,** 731 (1946). — Stümpke, G.: Ist gehäuftes Auftreten von Salvarsanschäden im Kriege zu beobachten und welche Folgerungen sind gegebenenfalls daraus zu ziehen, Derm. Wschr. 1941 II, 861. — Thomas, E. W., and Wexler, G.: Rapid treatment of early syphilis with multiple injections of mapharsen. Preliminary report of 275 cases treated with mapharsen and fever. Amer. J. publ. Health **31,** 545 (1941). — Tidow, R.: Kasuistischer Beitrag zur Salvarsanencephalitis. Dtsch med. Wschr. 1942 I, 146. — Transfusionssyphilis. Sitzungsber. über die 6. Arb.-Tg. d. Ärzte an den V.D. Hospitälern Hessens (31. 10. 47). Med. Klin. 1948 I, 75. — Turner, Thomas, B., and Thomas, H., Diseker: Duration of infectivity of Treponema pallidum in citrated blood under conditions obtaining in blood banks. Bull. Hop. Hosp. **68,** 269 (1941). — Uhlenhuth und Mulzer: zitiert in Mulzer, Experimentelle Syphilis im Hndb. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn. Bd. 15, S. 329 (1927). — Vivarelli, I.: Funzionalità epatica e somministrazione di vitamina C. durante la terapia arsenobenzolica. Atti Soc. ital. Derm. e Sifilogr. **5,** 830 (1942). — Voigt, H. W.: Stenosierende Magensyphilis bei einer Jugendlichen mit kongenitaler Lues. Dtsch. Z. Chir. **254,** 91 (1940). — Vollmer, O.: Über Anopheles maculipennis-Dauerzucht und einige Zuchtversuche. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **40,** 342 (1936) H. 55, 388 (1937). — Vonkennel, I.: Zum Symptomenkomplex der Agranulocytose. Med. Klin. 1943 I, 123. — Wachsmuth, W.: Zeitbedingte Revision der Bluttransfusionsfrage. Ärztl. Wschr. 1948 I, 193. — Wawersik, Fr.: Penicillin und Nervensystem. Med. Klin. **1946,** 510. — Winckel, C. W. F.: Neoarsphenamine to manage of fever in therapeutic malaria. J. amer. med. Assoc. **116,** 2660 (1941). — Winkler: Bericht über zwei Fälle von Agranulocytose im Verlaufe von antiluischen Kuren. 5. Tagung d. Derm.-Ver. Groß-Hamburg. Sitzung vom 19.—20. II. 1938. — Zieler, K.: Totale Thrombopenie nach einmaliger Salvarsaninjektion. Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 368.

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg

Zum Begriff des Wahns

Von Kurt Schneider

Trotz mancher Vorboten, unter denen vor allem eine Arbeit von Neisser[1] aus dem Jahre 1892 zu nennen ist, beginnt die moderne begriffliche Wahnforschung[2] mit der Aufstellung der Wahnwahrnehmung durch Jaspers in seiner Allgemeinen Psychopathologie 1913. Diesen Begriff hat dann Gruhle noch feiner zugeschliffen, und zwar erfaßt er mit ihm so ziemlich den ganzen Wahn. Die Wahnidee, der Wahneinfall kommt ihm gegenüber zu kurz.

Wir schicken ganz knapp das klinisch Wichtige voraus. Man redet dann von Wahnwahrnehmung, wenn einer wirklichen Wahrnehmung ohne verstandesmäßig (rational) oder gefühlsmäßig (emotional) verständlichen Anlaß eine abnorme Bedeutung beigelegt wird. Diese geht meist in der Richtung der Eigenbeziehung und ist fast immer von besonderer Art: wichtig, eindringlich, gewissermaßen persönlich gemeint, wie ein Wink, eine Botschaft aus einer anderen Welt. Es ist, als spräche aus der Wahrnehmung „eine höhere Wirklichkeit", wie das ein Patient von Zucker[3] ausdrückte.

Die Wahnwahrnehmungen sind zu trennen von den abnormen Bedeutungserlebnissen mit Anlaß. Psychiatrisch interessieren darunter nicht rationale, verstandesmäßige Fehl- und Falschdeutungen, sondern nur emotionale, d. h. solche auf Grund einer bestimmten Stimmungslage, vor allem Angst und Mißtrauen. Diese wahnähnlichen Reaktionen halten sich inhaltlich streng in der vom Gefühlshintergrund vorgezeichneten Richtung und sind daraus verständlich. Wo Wahnwahrnehmungen sind, ist stets eine (praktisch schizophrene) Psychose, nie eine Erlebnisreaktion. Dies darf aber nicht umgekehrt werden. Viele Schizophrene, wie auch andere Psychotische, entwickeln auf dem Grund von abnormen Stimmungen und Gefühlshaltungen, wie Traurigkeit, Angst, Eifersucht, ebenfalls wahnähnliche Reaktionen, die man aber den Erlebnisreaktionen Nichtpsychotischer nicht ohne weiteres gleichsetzen darf. Ihre Voraussetzung, wie auch die der Wahnwahrnehmungen, ist der psychologisch nicht mehr faßbare Prozeß, der allein diesen Erlebnissen Grund, Richtung und Zusammenhang gibt (G. Schmidt).

Unter einem Wahneinfall verstehen wir Einfälle, wie den der religiösen Aufgabe, der besonderen Fähigkeit, der Verfolgung, des Geliebtwerdens. Er ist nicht in der gleichen Weise scharf heraushebbar wie die Wahnwahrnehmung und auch klinisch-diagnostisch vieldeutiger. Jeder Psychotische kann solche Wahneinfälle haben und die Abgrenzung zu den Einfällen Nichtpsychotischer,

---

[1] Cbl. Nervenhk. u. Psych. **15** (1892): 1. Neue Folge III. Band.

[2] Vgl. das umfassende Referat über die Zeit von 1914 bis 1939 von G. Schmidt, Zbl. Neur. **97** (1940): 113. Seither ist folgendes als bedeutsam zu nennen: G. Schmidt, Z. Neur. **171** (1941): 570, die neue Darstellung des Wahns von K. Jaspers in der 4. Auflage der Allgemeinen Psychopathologie, Berlin und Heidelberg 1946, P. Matussek, Der Nervenarzt **19** (1948): 372, und ein noch unveröffentlichter Vortrag von H. Müller-Suur auf der Psychiatertagung in Marburg 1948.

[3] Arch. Psych. u. Nervenkrankh. **110** (1939): 465.

zu „überwertigen“ und Zwangsgedanken, ist begrifflich unmöglich. Weder nach der mangelnden Korrigierbarkeit, noch nach der Unwahrscheinlichkeit, der Unmöglichkeit kann man sich da grundsätzlich richten. Ein Einfall kann möglich sein und doch ein Wahneinfall sein und er kann unmöglich erscheinen und doch mit der Wirklichkeit übereinstimmen. Allerdings gibt es Fälle, in denen man lediglich auf Grund des Ausmaßes, der Bizarrheit, Abwegigkeit, Verrücktheit eines Einfalls eine (schizophren-paranoide) Psychose annehmen muß. Solche Einfälle können die eigene Person betreffen (Hypochondrie, Abstammung) oder andere Personen (Benachteiligung, Verfolgung, Eifersucht) oder Gegenstände (Erfindungen). Psychosen, die lediglich durch Wahneinfälle und den um sie gelagerten Verarbeitungshof gekennzeichnet sind, findet man nicht häufig und die Frage der bloßen abnormen Persönlichkeitsentwicklung wird dann meist zu erwägen sein. Aber es gibt solche Fälle, die man dann mit Gaupp „Paranoia“ heißen kann, auch wenn man darin nur einen Randtypus schizophrener Prozesse sieht wie wir.

Dies klinisch Wichtige über den Wahn soll durch eine etwas tiefergehende Betrachtung ergänzt werden. Wir unterschieden Wahnwahrnehmungen von wahnähnlichen Reaktionen. Im ersten Falle wird einer Wahrnehmung ohne verständlichen Anlaß eine abnorme Bedeutung beigelegt, meist im Sinne der Eigenbeziehung. Im zweiten Falle ist ein Anlaß vorhanden, nämlich eine bestimmte Stimmungslage, aus der heraus die abnorme Bedeutung und Beziehung verständlich wird. Wenn wir sagten, daß die Wahnwahrnehmung dagegen nicht aus einer Stimmung ableitbar sei, so widerspricht dem nicht, daß auch der Wahnwahrnehmung häufig eine von jenem Prozeß getragene Wahnstimmung vorausgeht, ein Erlebnis der Unheimlichkeit, seltener der Erhebung. Vielfach bedeuten in dieser vagen Wahnstimmung die Wahrnehmungen schon „etwas“, aber noch nichts Bestimmtes. Schon ihrer Vagheit wegen kann diese Wahnstimmung inhaltlich nicht richtunggebend sein für die spätere Wahnwahrnehmung. Man kann nicht den besonderen Inhalt der Wahnwahrnehmung aus der unbestimmten Wahnstimmung heraus verstehen: Sie ist höchstens in sie eingebettet, nicht aber aus ihr ableitbar. Nicht einmal in der gefühlsmäßigen Farbe braucht die Wahnstimmung mit der späteren Wahnwahrnehmung übereinzustimmen: die Wahnstimmung kann unheimlich, die Wahnwahrnehmung beglückend sein. Wenn man aber hier doch einmal die abnorme Deutung einer Wahrnehmung aus einer motivlosen, z. B. angstvollen Stimmung verstehend ableiten kann, wäre das eine jener häufigen wahnähnlichen Reaktionen eines Psychotischen. Letzte Voraussetzung ist der Prozeß.

Von der Wahnwahrnehmung unterschieden wir den Wahneinfall. Er besteht nicht in abnormem, anlaßlosem Bedeutungserleben einer Wahrnehmung, sondern ist ein rein gedankliches Meinen. Man sagt besser Wahneinfall als Wahnvorstellung, denn es handelt sich hier selten um wirkliche, dann meist optisch-anschauliche Phantasie- oder Erinnerungsvorstellungen, von denen noch die Rede sein wird. Aus Wahnwahrnehmungen festgehaltene Meinungen wie auch festgehaltene Wahneinfälle heißen wir Wahngedanken. Die Bezeichnung Wahnidee, die einer längst vergangenen Psychologie entstammt, gebraucht man am besten überhaupt nicht mehr. Werden Verbindungen herge-

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg

Zum Begriff des Wahns

Von Kurt Schneider

Trotz mancher Vorboten, unter denen vor allem eine Arbeit von Neisser[1] aus dem Jahre 1892 zu nennen ist, beginnt die moderne begriffliche Wahnforschung[2] mit der Aufstellung der Wahnwahrnehmung durch Jaspers in seiner Allgemeinen Psychopathologie 1913. Diesen Begriff hat dann Gruhle noch feiner zugeschliffen, und zwar erfaßt er mit ihm so ziemlich den ganzen Wahn. Die Wahnidee, der Wahneinfall kommt ihm gegenüber zu kurz.

Wir schicken ganz knapp das klinisch Wichtige voraus. Man redet dann von Wahnwahrnehmung, wenn einer wirklichen Wahrnehmung ohne verstandesmäßig (rational) oder gefühlsmäßig (emotional) verständlichen Anlaß eine abnorme Bedeutung beigelegt wird. Diese geht meist in der Richtung der Eigenbeziehung und ist fast immer von besonderer Art: wichtig, eindringlich, gewissermaßen persönlich gemeint, wie ein Wink, eine Botschaft aus einer anderen Welt. Es ist, als spräche aus der Wahrnehmung „eine höhere Wirklichkeit", wie das ein Patient von Zucker[3] ausdrückte.

Die Wahnwahrnehmungen sind zu trennen von den abnormen Bedeutungserlebnissen mit Anlaß. Psychiatrisch interessieren darunter nicht rationale, verstandesmäßige Fehl- und Falschdeutungen, sondern nur emotionale, d. h.solche auf Grund einer bestimmten Stimmungslage, vor allem Angst und Mißtrauen. Diese wahnähnlichen Reaktionen halten sich inhaltlich streng in der vom Gefühlshintergrund vorgezeichneten Richtung und sind daraus verständlich. Wo Wahnwahrnehmungen sind, ist stets eine (praktisch schizophrene) Psychose, nie eine Erlebnisreaktion. Dies darf aber nicht umgekehrt werden. Viele Schizophrene, wie auch andere Psychotische, entwickeln auf dem Grund von abnormen Stimmungen und Gefühlshaltungen, wie Traurigkeit, Angst, Eifersucht, ebenfalls wahnähnliche Reaktionen, die man aber den Erlebnisreaktionen Nichtpsychotischer nicht ohne weiteres gleichsetzen darf. Ihre Voraussetzung, wie auch die der Wahnwahrnehmungen, ist der psychologisch nicht mehr faßbare Prozeß, der allein diesen Erlebnissen Grund, Richtung und Zusammenhang gibt (G. Schmidt).

Unter einem Wahneinfall verstehen wir Einfälle, wie den der religiösen Aufgabe, der besonderen Fähigkeit, der Verfolgung, des Geliebtwerdens. Er ist nicht in der gleichen Weise scharf heraushebbar wie die Wahnwahrnehmung und auch klinisch-diagnostisch vieldeutiger. Jeder Psychotische kann solche Wahneinfälle haben und die Abgrenzung zu den Einfällen Nichtpsychotischer,

---

[1] Cbl. Nervenhk. u. Psych. **15** (1892): 1. Neue Folge III. Band.

[2] Vgl. das umfassende Referat über die Zeit von 1914 bis 1939 von G. Schmidt, Zbl. Neur. **97** (1940): 113. Seither ist folgendes als bedeutsam zu nennen: G. Schmidt, Z. Neur. **171** (1941): 570, die neue Darstellung des Wahns von K. Jaspers in der 4. Auflage der Allgemeinen Psychopathologie, Berlin und Heidelberg 1946, P. Matussek, Der Nervenarzt **19** (1948): 372, und ein noch unveröffentlichter Vortrag von H. Müller-Suur auf der Psychiatertagung in Marburg 1948.

[3] Arch. Psych. u. Nervenkrankh. **110** (1939): 465.

zu „überwertigen“ und Zwangsgedanken, ist begrifflich unmöglich. Weder nach der mangelnden Korrigierbarkeit, noch nach der Unwahrscheinlichkeit, der Unmöglichkeit kann man sich da grundsätzlich richten. Ein Einfall kann möglich sein und doch ein Wahneinfall sein und er kann unmöglich erscheinen und doch mit der Wirklichkeit übereinstimmen. Allerdings gibt es Fälle, in denen man lediglich auf Grund des Ausmaßes, der Bizarrheit, Abwegigkeit, Verrücktheit eines Einfalls eine (schizophren-paranoide) Psychose annehmen muß. Solche Einfälle können die eigene Person betreffen (Hypochondrie, Abstammung) oder andere Personen (Benachteiligung, Verfolgung, Eifersucht) oder Gegenstände (Erfindungen). Psychosen, die lediglich durch Wahneinfälle und den um sie gelagerten Verarbeitungshof gekennzeichnet sind, findet man nicht häufig und die Frage der bloßen abnormen Persönlichkeitsentwicklung wird dann meist zu erwägen sein. Aber es gibt solche Fälle, die man dann mit Gaupp „Paranoia“ heißen kann, auch wenn man darin nur einen Randtypus schizophrener Prozesse sieht wie wir.

Dies klinisch Wichtige über den Wahn soll durch eine etwas tiefergehende Betrachtung ergänzt werden. Wir unterschieden Wahnwahrnehmungen von wahnähnlichen Reaktionen. Im ersten Falle wird einer Wahrnehmung ohne verständlichen Anlaß eine abnorme Bedeutung beigelegt, meist im Sinne der Eigenbeziehung. Im zweiten Falle ist ein Anlaß vorhanden, nämlich eine bestimmte Stimmungslage, aus der heraus die abnorme Bedeutung und Beziehung verständlich wird. Wenn wir sagten, daß die Wahnwahrnehmung dagegen nicht aus einer Stimmung ableitbar sei, so widerspricht dem nicht, daß auch der Wahnwahrnehmung häufig eine von jenem Prozeß getragene Wahnstimmung vorausgeht, ein Erlebnis der Unheimlichkeit, seltener der Erhebung. Vielfach bedeuten in dieser vagen Wahnstimmung die Wahrnehmungen schon „etwas“, aber noch nichts Bestimmtes. Schon ihrer Vagheit wegen kann diese Wahnstimmung inhaltlich nicht richtunggebend sein für die spätere Wahnwahrnehmung. Man kann nicht den besonderen Inhalt der Wahnwahrnehmung aus der unbestimmten Wahnstimmung heraus verstehen: Sie ist höchstens in sie eingebettet, nicht aber aus ihr ableitbar. Nicht einmal in der gefühlsmäßigen Farbe braucht die Wahnstimmung mit der späteren Wahnwahrnehmung übereinzustimmen: die Wahnstimmung kann unheimlich, die Wahnwahrnehmung beglückend sein. Wenn man aber hier doch einmal die abnorme Deutung einer Wahrnehmung aus einer motivlosen, z. B. angstvollen Stimmung verstehend ableiten kann, wäre das eine jener häufigen wahnähnlichen Reaktionen eines Psychotischen. Letzte Voraussetzung ist der Prozeß.

Von der Wahnwahrnehmung unterschieden wir den Wahneinfall. Er besteht nicht in abnormem, anlaßlosem Bedeutungserleben einer Wahrnehmung, sondern ist ein rein gedankliches Meinen. Man sagt besser Wahneinfall als Wahnvorstellung, denn es handelt sich hier selten um wirkliche, dann meist optisch-anschauliche Phantasie- oder Erinnerungsvorstellungen, von denen noch die Rede sein wird. Aus Wahnwahrnehmungen festgehaltene Meinungen wie auch festgehaltene Wahneinfälle heißen wir Wahngedanken. Die Bezeichnung Wahnidee, die einer längst vergangenen Psychologie entstammt, gebraucht man am besten überhaupt nicht mehr. Werden Verbindungen herge-

stellt zwischen den einzelnen Wahnwahrnehmungen, wahnähnlichen Reaktionen, Wahneinfällen und Wahngedanken, ergibt sich ein Wahnsystem.

Der Wahneinfall ist schwerer zu fassen als die Wahnwahrnehmung. Die Wahnwahrnehmung ist zweigliedrig. Das erste Glied geht vom Wahrnehmenden zum wahrgenommenen Gegenstand, das zweite Glied vom wahrgenommenen Gegenstand zur abnormen Bedeutung. Dabei besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen irgendeinem sinnlich erfaßten Gegenstand und dem sprachlich verstehbaren Sinn gehörter oder gelesener Worte. Das ist gewiß an sich Verschiedenes. Zwei gekreuzte Holzstäbchen sind für den nicht an einem Wahn Leidenden, wenn er sie überhaupt beachtet, eben nichts anderes als eine Figur aus zwei Hölzern. Für den Schizophrenen aber mehr, nämlich vielleicht, daß er gekreuzigt wird. Das Wort „da geht die Person", oder die Inschrift eines Grabsteins „Wer dich kannte, wird dich nie vergessen" ist für den nicht an einem Wahn Leidenden zwar immerhin auch eine Mitteilung, aber dem Schizophrenen wiederum mehr, nämlich eine Mitteilung von besonderer, meist an ihn selbst gerichteter abnormer Bedeutung. Also auch an sich rational sinnvolle Mitteilungen können zu Wahnwahrnehmungen werden. Für unsere Frage sind diese beiden Formen nicht verschieden. Übrigens gibt es auch außerhalb der sprachlichen Mitteilung häufig Wahrnehmungen, die über den bloßen Wahrnehmungsgegenstand hinaus eine weitere Bedeutung vermitteln. Wenn ein Möbelwagen vor einem Haus steht, ist der charakteristisch aussehende Wagen für den Vorübergehenden nicht nur ein Möbelwagen, sondern er bedeutet weiter, daß in dem Haus vermutlich jemand ein- oder auszieht. Es liegt also ein verständlicher Anlaß für dieses Bedeutungserlebnis vor, und zwar ein verstandesmäßig, ein rational verständlicher. Diese Bedeutung ist aber nichts „Besonderes", insbesondere nichts Ichbezügliches, nicht einmal etwas Individuelles. Ein Schizophrener würde, falls der Möbelwagen für ihn zur Wahnwahrnehmung würde, hinter dem Ein- oder Ausziehen noch eine weitere, meist auf ihn selbst gehende abnorme Bedeutung erfahren, eben eine Wahnbedeutung: einen Wahn-Sinn. Diese letzte, nicht rational und nicht emotional verstehbare Strecke heißen wir in unserer Zergliederung das zweite Glied. Wir sehen bewußt davon ab, daß man an den zuletzt gegebenen Beispielen auch das erste Glied untergliedern kann, denn das wäre psychopathologisch unergiebig.

An Wahnwahrnehmungen erinnert, wie Matussek zeigte, bei Nichtpsychotischen das individuelle Symbolerleben von Wahrnehmungen. So etwas ist nicht ganz selten. Es geht jemand auf der Straße, eine Laterne erlischt und es fährt durch ihn hindurch, seiner Geliebten sei ein Unglück geschehen. Hier könnte man gewiß, wie bei den Wahnwahrnehmungen, von der Wahrnehmung der ausgehenden Laterne als zweites Glied das abnorme Bedeutungsbewußtsein abheben. (Daß, was aber nicht sein muß, gleichzeitig wahrgenommen und gedeutet wird, stört nicht, denn die Zerlegung ist ja logisch und nicht psychologisch gemeint.) Und doch ist es ein anderes Erlebnis. Es ist nicht „ohne Anlaß", denn die Bedeutung ist aus der Stimmungslage, aus einer zum mindesten leisen, heimlichen Sorge des Erlebenden verständlich. Da wir bei unserer Zergliederung ein verständliches Bedeutungserleben noch zum ersten Glied gerechnet haben, sind in diesem Sinne solche Symbolerlebnisse von

Wahrnehmungen keine zweigliedrigen Vorgänge. Erst „dahinter“ begänne bei der Wahnwahrnehmung als zweite Strecke jenes Glied, das zur Wahnbedeutung, zum Wahn-Sinn reicht. Solche individuelle Symbolerlebnisse gehören für uns also zu den überall vorkommenden wahnähnlichen Reaktionen. Übrigens fehlt auch jenes persönliche Betroffensein von einer „höheren Wirklichkeit“, wenn dies auch ein schwer faßbares Merkmal der Wahnwahrnehmungen ist. Eine andere Qualität haben diese also sicher, auch dann, wenn man das im Gegensatz zu uns nach dem Gesichtspunkt der Zweigliedrigkeit nicht anerkennen wollte.

Der Wahneinfall ist eingliedrig. Wenn jemand einfällt, er sei Christus, so ist das ein eingliedriger Vorgang: das Glied reicht vom Denkenden zum Einfall. Es fehlt ein zweites Glied, das der Strecke wahrgenommener Gegenstand (einschließlich normaler Erfassung und verständlicher Sinndeutung) bis abnorme Bedeutung bei der Wahnwahrnehmung entsprechen würde. Der Wahneinfall ist eben keine „Beziehungssetzung ohne Anlaß“, womit Gruhle den ganzen Wahn fassen will. Von einer zweigliedrigen Wahnwahrnehmung, nicht von einem zweigliedrigen Wahneinfall möchten wir auch dann sprechen, wenn einer erinnerten Wahrnehmung nachträglich eine besondere Bedeutung beigelegt wird. So kann ein Schizophrener meinen, die Krone, die in der Gabel eingraviert war, mit der er als Kind aß, habe auf seine fürstliche Abkunft hingewiesen. Das ist gewissermaßen eine mnestische Wahnwahrnehmung, anders ausgedrückt: eine Form der Wahnerinnerung. (Sie gibt es auch als Wahneinfall, z. B. wenn jemandem einfällt, schon als Kind habe er übernatürliche Kräfte gehabt.) Diese Erinnerung an die eingravierte Krone könnte übrigens auch eine Erinnerungstäuschung sein, was aber für unsere Frage nichts ändert, denn erlebnismäßig liegt eine erinnerte Wahrnehmung vor. Die Annahme einer mnestischen Wahnwahrnehmung kann befremden, denn mnestische „Wahrnehmungen“, anschauliche Erinnerungserlebnisse heißen eben „Vorstellungen“. Nun ist der Ausdruck Wahnvorstellung so verbraucht und so diffus geworden, daß er im Wahnproblem auch da nicht mehr auftreten kann, wo er am Platze wäre, denn es wäre aussichtslos, ihn auf das Richtige einengen zu wollen. Und ferner löst sich der Widersinn, wenn man bedenkt, daß ein gewisser Zeitabstand zwischen Wahrnehmung und abnormem Bedeutungserlebnis auch bei den aktuellen Wahnwahrnehmungen oft vorkommt. Ein schizophrenes Mädchen sagte, „nachher“ habe es „dann wieder gedacht“, der besuchende Herr wäre nur der verkleidete Sohn von der Herrschaft gewesen, der es ausprobieren oder zur Frau haben wollte. Ob er eine Sekunde, eine Stunde oder Jahre beträgt, kann keinen grundsätzlichen Unterschied ausmachen.

Theoretisch kann man sich gewiß auch zweigliedrige Wahneinfälle ausdenken. Es könnte einem Schizophrenen einfallen, daß ihm eben der Gedanke an einen Kastanienbaum gekommen sei, bedeute, daß ein Eisenbahnunglück bevorstehe — also eine Beziehungssetzung ohne rational oder emotional verständlichen Anlaß. Damit wäre ein Wahneinfall tatsächlich zweigliedrig. Dies ist aber eine Konstruktion, eine Denkbarkeit, der vielleicht nie ein wirklicher Vorgang entspricht. Wir halten also daran fest, daß der Wahneinfall eine derartige Zweigliedrigkeit nicht aufweist, weshalb man ihn nach diesem Gesichtspunkt nicht von anderen Einfällen scharf abgrenzen kann.

Ebenso wie die Wahnwahrnehmung haben auch die Wahneinfälle oft jenen Charakter des ganz Besonderen, Gewichtigen, ja Übernatürlichen, so als kämen sie aus einer „anderen Dimension". Wenn man auch hier von einer „besonderen Bedeutung" spricht, muß man sich aber darüber klar sein, daß hier das Wort Bedeutung in einem ganz anderen Sinne als bei den Wahnwahrnehmungen gebraucht wird, und sich hüten, einer bloßen Äquivocation zu verfallen. Bei den Wahneinfällen heißt „besondere Bedeutung" nichts anderes, als daß sie eine besondere Wichtigkeit für den Betreffenden haben, ein besonderes Wertgewicht. Bei den Wahnwahrnehmungen handelt es sich aber darum, daß einer Wahrnehmung ein besonderer abnormer Sinn (Wahn-Sinn) beigelegt wird. Dieses besondere Wertgewicht des Wahneinfalles kann nun aber auch nicht entscheidend für seine Abgrenzung von anderen Einfällen verwendet werden. Auch der Einfall einer Erfindung oder ein religiöser Einfall des nichtpsychotischen Lebens kann (jedenfalls für unseren Blick) das nämliche Wertgewicht, die gleiche Bedeutung für den Erlebenden haben. Ein Unterschied ist jedenfalls nicht faßbar.

Auch das Kriterium des psychologisch Unableitbaren, „Primären" ist Wahneinfällen gegenüber nicht grundsätzlich anwendbar, denn sie entspringen wohl stets der präpsychotischen Gedanken-, Wert- und Triebwelt des Wahnkranken. Hätten die Wahneinfälle ein spezifisches Aussehen, wäre das diagnostisch belanglos, denn dann könnte man vom Inhalt ja absehen. Nun aber haben sie, wie wir hörten, ein derartiges spezifisches Aussehen nicht und darum ist es doppelt mißlich, daß auch das Kriterium des Unableitbaren sehr häufig versagt. Immer da, wo eine starke Verbindung mit der präpsychotischen Persönlichkeit und ihrem Erleben besteht, wird man dann mit der Annahme einer Psychose zurückhaltend sein, wenn keine spezifisch psychotischen Erlebnisse auftreten. Dies ist bei der Wahnwahrnehmung der Fall, weshalb hier der zweifellos auch meist vorhandene inhaltliche Zusammenhang mit dem Präpsychotischen ohne praktische Bedeutung ist. Beim Wahneinfall treten keine spezifisch psychotischen Erlebnisse auf und darum kann man auf ihn selbst die Annahme einer Psychose nicht gründen. Man muß einmal auf die klinische Gesamtlage schauen, auf außerhalb des Wahneinfalles Liegendes, und dann auch auf sein bloßes Ausmaß, was freilich, wie wir sahen, ein recht relatives Kriterium ist.

Erschwerend für seine klinisch-diagnostische Verwertung ist ferner, daß der Wahneinfall und sein Verarbeitungshof auch als isoliertes Symptom auftritt, soweit wir sehen. Dagegen ist die Wahnwahrnehmung, die an sich schon infolge ihrer spezifischen Art so viel leichter als psychotisches Symptom zu fassen ist, wohl niemals ganz isoliert: daß außer ihr gar keine psychotische Symptomatik vorliegt, kommt kaum vor. Auch darum sind Fälle mit Wahnwahrnehmungen so viel leichter als Psychosen zu fassen, als solche mit Wahneinfällen. Dies sind nun keine begrifflich psychopathologischen Gesichtspunkte mehr, aber im klinischen Arbeiten wird man ja auch niemals atomisieren. —

Psychopathologische Begriffe kommen aus der Anschauung und sind immer wieder an ihr zu messen und zu erproben. Man darf von ihnen verlangen, daß sie die klinische Wirklichkeit, die ihr Ausgangspunkt, Ziel und Sinn ist, im

wesentlichen bewältigen. Dies ist mit dem hier Gegebenen durchaus möglich. Niemand wird aber von begrifflichen Abgrenzungen erwarten, daß sie nun unfehlbar jeden Einzelfall entscheiden können. Es bleiben immer dann und wann Fälle übrig, die man nach den herangetragenen Begriffen nur befragen kann, ohne eine eindeutige Antwort zu bekommen. Wer begriffliche Bemühung darum für nutzlos hält, verzichtet überhaupt auf eine wissenschaftliche Psychopathologie.

Überblick über die psychiatrischen Theorienbildungen in kritischer Hinsicht auf ihren Ganzheitscharakter

Von Hemmo Müller-Suur, Göttingen

An das Wort „Ganzheit“ knüpfen sich einerseits Begriffe der Gestaltpsychologie[1], andererseits solche des intuitivistischen Existenzialismus. Der Ausdruck „Ganzheit“ kann aber auch ohne alle besonderen Voraussetzungen, also auch ohne Kenntnis der speziellen gestaltpsychologischen und existenzialistischen Begriffsperspektiven, von jedem verstanden werden. Und er hat dann das Eigenartige an sich, daß seine Bedeutung vom primitivsten Vulgärgebrauch bis zur raffiniertesten Wissenschaftlichkeit die gleiche bleibt (Burkamp) — wenn man nur seine einfache logische Grundlage beachtet, nämlich, daß ein Ganzes stets relativ zu Teilen ist, daß Ganzheit stets Bezogensein auf Teile bedeutet.

Halten wir uns zunächst an die gewissermaßen naive voraussetzungslose Bedeutung des Ganzheitsbegriffs, so können wir feststellen, daß die alte magisch-dämonologische Krankheitsauffassung eine primitive Ganzheitsbetrachtung genannt werden kann. Diese dämonologische Denkweise spielt auch in den heutigen Theorienbildungen in Form von magisch-symbolhaften Begriffen (allerdings in säkularisierter Weise) überall da noch eine Rolle, wo man für Unverstandenes und Unerklärtes irgendwie faszinierende Worte einsetzt. Und dies ist in viel weitgehenderem Maße der Fall, als man gemeinhin denkt. So kann man in vielen sich sehr „aufgeklärt“ ausgebenden Erklärungen und theoretischen Begriffsbildungen, so z. B. auch bei einem scheinbar so unverdächtigen und so vieles erklärenden Ausdruck wie dem Terminus „Konstitution“, solche magisch-ganzheitlichen Züge wirken sehen.

Diese Art der Ganzheitsauffassung ist auch in der psychoanalytischen Theorienbildung (Freud, Adler, C. G. Jung, E. Bleuler) als ein wichtiger Faktor zu erkennen. Am ursprünglichsten tritt das wohl bei Freud hervor, wo der Sexus fast wirklich die Rolle eines Dämons spielt, der als eine Art spiritus rector vom „Unbewußten“ aus Sinnen und Trachten der Menschen bestimmt;

[1] Durch die Gestaltpsychologie ist das Ganzheitsproblem in die wissenschaftliche Diskussion eingeführt worden. Eine Übersicht über Ganzheitspsychologie gab K. Conrad in dieser Zeitschr. 1943, S. 131—162. Auf gestaltpsychologische Fragen wird im Folgenden nicht weiter eingegangen. Es soll vielmehr versucht werden, durch Entwicklung eines logisch-kritischen Ganzheitsbegriffs aus dem Bereich der Psychopathologie heraus eine selbständige Basis zu einer kritischen Auseinandersetzung mit der gestalttheoretischen Ganzheitsauffassung herzustellen.



blasser, aber in reicher, lebendiger Fülle in Jungs archetypischer Welt, deren Bewegkraft die „Libido" ist; am blassesten und ärmsten bei Bleulers Mnemismus. Bei v. Monakow wird mit dem Worte „Horme" eine symbolistisch-magische Erklärung der Ganzheitsphänomene versucht.

Zweitens wäre in dieser Beziehung die Krankheitsauffassung der romantischen Psychiatrie zu nennen, bei der die magische Funktion des Dämons von der „Idee" vertreten wird. Nach Carus kommt z. B. der krankhafte (im Gegensatz zum göttlichen, genialen) Wahnsinn so zustande, daß eine fremdartige Krankheits-Idee sich zur Herrschaft bringt und die Erscheinungen des Organismus nicht (wie die göttliche Idee beim „Wahnsinn" des Genies) nach den der Seele eigenen, sondern nach fremden Gesetzen leitet. Die Romantik hat aber die magisch-dämonologische Ganzheitsauffassung differenziert durch das Hinzubringen des Gedankens der Polarität zwischen Seele und Leib (Klages: Die Seele ist der Sinn des Leibes, der Leib ist der Ausdruck der Seele). Das heißt also in unserer logischen Sprache gesprochen: es wird ein konträres, aber nicht kontradiktorisches Gegensatzverhältnis zwischen Soma und Psyche angenommen; Körper und Seele stehen in einem wechselseitigen Spannungsverhältnis, sie bilden Gegensätze, ohne doch einander auszuschließen. In unseren Tagen wurde diese Art der Ganzheitsauffassung zuletzt in Form der Lehre von der Leib-Seele-Einheit durch Prinzhorn unter Berufung auf Klages, Nietzsche, Carus und Goethe vertreten.

Und endlich ist als dritte Ganzheitsauffassung in der heutigen psychiatrischen Theorienbildung die sogenannte „verstehende Psychopathologie" zu nennen, die auf Diltheys geisteswissenschaftliches Verstehen zurückgeht. Sie hat sowohl diesen für sie wichtigen Begriff des Verstehens als auch den ebenso wichtigen Begriff des Strukturzusammenhangs von Dilthey übernommen. Sie enthält aber in ihrer kritisch-methodologischen Ausrichtung auch wesentliche Impulse von Kant in sich. Als prominente Vertreter dieser Richtung sind u. a. L. Binswanger und K. Jaspers zu nennen. —

All diese Theorien werden von der Mehrzahl der Psychiater entweder als metaphysisch-spekulativ abgelehnt oder als unfruchtbare, forschungshemmende Methodologie für unnütz gehalten. Ihre Beiträge zur Systematik der klinischen Psychiatrie sind auch wenig in die Augen springend, und man pflegt ihnen diejenigen der sogenannten empirisch-somatologisch orientierten Psychiatrie entgegenzuhalten, welche seit Griesingers Lehrbuch der Psychiatrie (1845) und seiner Gründung des Archivs für Psychiatrie und Nervenheilkunde auf eine 100jährige kontinuierliche Entwicklung bis zur heutigen Hirnpathologie zurückblicken kann, und welche im Laufe dieser Entwicklung erhebliche Forschungsergebnisse aufzuweisen hat.

Diese Forschungsrichtung hat ursprünglich ganz theorienfrei rein empirisch generalisierend-induktiv durch Registrierung der psychophysischen Korrelationen gearbeitet. Die aus ihr dann aber doch hervorgegangenen psychologischen Theorien erklären jedoch das Seelenleben nach den Gesetzlichkeiten, welche für die nervöse Substanz gefunden wurden. Ihnen allen liegt noch heute das Schema von Griesingers psychologischer Reflextheorie zugrunde. Griesinger nahm dabei einen psychischen „Vorstellungstonus" an, welcher ähnlich wie

der motorische Tonus aus der Zerstreuung der zentripetalen Reizenergien im Rückenmark, sich aus der Zerstreuung der Vorstellungen im Gehirn ergeben sollte. Griesingers Auffassung spielt auch in der klassischen Aphasielehre, die ihre letzte systematische Form von Wernicke und Liepmann erhalten hat, noch in Form des bekannten psychischen Reflexbogenschemas für die Unterscheidung der Aphasien eine wichtige Rolle.

Die repräsentativste psychologische Theorie dieser Richtung aber ist die sogenannte Schichttheorie. Ihr liegt die, auf Grund der empirischen Korrelationsbefunde von gewissen psychischen Leistungen und gewissen morphologischen hirnanatomischen Befunden angenommene, schichtenartig übereinander gebaute Anordnung von verschiedenen Seelenvermögen zugrunde, in die die seelische Einheit zerfällt. Nach Wernicke und Kleist zerfällt die Psyche in eine Auto-Psyche, eine Somato-Psyche und eine Allo-Psyche, welche jeweils an die Funktionen verschieden „hoher" Hirnsysteme gebunden sind, und die auch ihre entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen haben: die „höchsten" sind die entwicklungsgeschichtlich jüngsten. Das „Ich" zerfällt danach also in ein Selbst-Ich, ein Körper-Ich und ein Welt-Ich.

Diese statische Auffassung vom Aufbau der Psyche wurde erweitert durch die dynamische Auffassung von den funktionalen Korrelationen dieser verschiedenen einzelnen Systeme bei der gemeinsamen Tätigkeit. Und diese dynamischen Korrelationen wurden nach Art mechanischer Kräftegleichgewichte erklärt. — Auch die psychoanalytische Theorienbildung hat sich diesem energetisch-dynamischen Modus der Erklärung der seelischen Vorgänge angeschlossen. Freud stellte „das Ich" als seelischen Teilkomplex, dessen Raum das Bewußtsein war, dem „Es" gegenüber, dessen Raum das Unterbewußtsein war, und verstand die Erscheinungen des Seelenlebens als ein Spiel von mechanisch-energetischen Affektintensitäten, die aus diesen beiden Regionen gegeneinander wirkten. Die Gegenüberstellung von Freuds „Ich" und „Es" ist dann in Rothackers Schichtenlehre eingegangen und findet sich auch in Lerschs noetischem Überbau und endothymen Grund noch wieder.

Bumke hat diesen somatologischen Theorien des Seelenlebens entgegengehalten, wir hätten ein Ich und nicht drei Iche, und hat damit zum Ausdruck gebracht, daß mit ihnen eine ganzheitliche Erfassung des Psychischen nicht möglich ist. Der Fehler dieser Theorien ist, daß sie sich das Seelische räumlich vorstellen (Heyde), und daß sie das Seelische erklären, nach den körperlichen Bedingungen seines Erscheinenkönnens oder als Spiel von seelischen Kräften, die wie solche der mechanischen Physik räumlich lokalisiert gedacht werden. — Auch wenn dagegen gesagt wird, die räumlichen Vorstellungen seien bloß Bilder und Analogien (Thiele), so ist dem wieder entgegenzuhalten, daß es ausgesprochen seelenlose Bilder und zweifelhafte Analogien sind, und daß die auf ihnen begründeten psychologischen Theorien das Seelische inadaequat wiedergeben und durch adaequatere ersetzt werden müßten. Das Qualitativ-Seelische geht in diese Theorien nicht richtig ein; es wird behandelt, als ob es körperlich wäre.

Hat die Schichttheorie also als psychologische Theorie ihre große Fragwürdigkeit, so kommt ihr jedoch, wenn sie mit der nötigen Vorsicht gehandhabt wird, als Ordnungsschema für die Konfrontation psychopathologischer und hirnana-

tomischer Befunde (wie sie z. B. von Kleist in seiner Gehirnpathologie durchgeführt wurde) eine wichtige Bedeutung zu. Als ein solches bloßes Ordnungsschema für pathologische psychophysische Korrelationsbefunde aufgefaßt, sind gegen die Schichtvorstellung keine Einwände zu machen. Ebenso könnte der Sinn der Schichttheorie unter Umständen psychologisch annehmbar sein, wenn die Schichten als Differenziertheitsstufen, als Strukturiertheitsgrade eines Ganzen aufgefaßt würden, und nicht als Zentren nach Art der Teile eines Ganzen, zwischen denen Wechselwirkungszusammenhänge zu denken sind, wie es Rothacker darstellt.

Ein solcher annehmbarer Sinn der Schichtauffassung scheint in gewisser Weise bei Lersch nach der Richtung der Figur-Grund-Beziehung oder der Form-Stoff-Beziehung zwischen den Schichten anzuklingen; und ebenso in dem Gedanken der Überformung, wie ihn Nicolai Hartmann bei der Analyse vom Verhältnis der Seinsschichten in seiner Ontologie entwickelt hat. — Eine Möglichkeit, wie man sich solch ein zur Aufstellung zuverlässigerer und logisch haltbarer Analogien brauchbares Schichtbild vorstellen kann, scheint mir durch folgendes Schema gegeben:

unbestimmt

allgemein

individuell

mystisch	geistig	seelisch	organisch	anorganisch	mikrophys.
mystisch-irrational	geistig vernünftig	gefühlsmäßig	organisch-differenziert	anorgan.-makrophys.	mikro-physikal.
	rational-gedanklich	emotional-gemütlich	leiblich	„körperlich“	
		seelisch (res cogitans)	körperlich (res extensa)		

„Ich“
psychophysisches Erlebniszentrum

Dies auf das psychophysische „ganzheitliche“ Ich als Erlebniszentrum bezogene Schema[1] zeigt drei Schichten als Differenziertheitsstufen, deren einfachste die ist, wo nur Körper und Seele sich gegenüberstehen. Auf der nächsten Stufe oder in der nächsten „Schicht“ stehen sich gedanklich-rationales und körperlich-mechanisches, sowie emotional-gemütliches und leiblich-lebendiges Geschehen gegenüber. Hier erscheint, wie man sieht, die übliche Vertikalschichtung von körperlich-leiblich-seelisch-geistig horizontal; Seelisches und Leibliches entsprechen einander wegen des in ihnen erscheinenden Individuellen, Geistiges und

[1] Näheres über die Entwicklung des Schemas und zu dessen Auswertung findet man in meiner demnächst im Springer-Verlag erscheinenden Schrift: „Das psychisch Abnorme, Untersuchungen zur allgemeinen Psychiatrie“.



Körperliches wegen des in ihnen erscheinenden Allgemeinen. Auf der dritten Stufe kommt einerseits ein irrational-mystisches und andererseits ein mikrophysikalisch-„akausales" Phänomenbereich hinzu; und aus dem Verstand wird jetzt die Vernunft, aus dem Gemüt das Gefühl, während sich das Leibliche organologisch und das Körperliche in das makrophysikalisch Gesetzmäßige differenziert. — Die erste Stufe enthält nur eine individuelle Differenz, die zweite dazu noch eine allgemeine, und bei der dritten tritt auch noch eine unbestimmte Differenz hinzu. Stichhaltige Korrelationen müssen an symmetrischen Stellen auf gleichen Differenziertheitsstufen, also auf der gleichen Vergleichsebene oder in der gleichen Vergleichsschicht liegen. Auf Einzelheiten dieses Schemas zur Kontrolle zuverlässiger Analogien einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur gesagt, daß sich damit manche Schwierigkeiten der Schichttheorien überwinden und manche Ungereimtheiten aus dem Wege räumen lassen.

Um nur auf einen Punkt, die viel diskutierte und so fragwürdige Analogie zwischen mikrophysikalischem und psychologischem Indeterminismus hinzuweisen, wo immer wieder das Problem der Willensfreiheit zum Vergleich herangezogen zu werden pflegt: Aus unserem Schema ergibt sich, daß die mikrophysikalische Unbestimmtheit psychologisch weder mit der individuellen Willkür eines einzelnen, noch mit der eigentlichen Freiheit, bei der das Individuelle durch ein allgemeines Prinzip bestimmt wird (vgl. Kant), verglichen werden kann; wohl aber mit der mystischen Unbestimmtheit. Im mystisch Unbestimmten ist sowohl die individuelle Eigenwilligkeit wie auch die allgemeine Freiheit nichtig. Hier bestimmt ein Göttliches, gänzlich Anderes, das Einzelne in unbegreiflicher und doch nicht sinnloser Weise. Das Einzelne ist dabei sozusagen frei und unfrei zugleich; seine Indeterminiertheit weist paradoxerweise auf ein unbestimmtes unbestimmbares Determinierendes hin. Mit dem nötigen Vorbehalt der Analogie kann die Unbestimmtheit im Verhalten des Elektrons gegenüber dem Atom daher verglichen werden mit der Unbestimmtheit der Seele gegenüber Gott: diesem eigentümlich willenlosen und doch höchst gespannten und so höchst individuellen Zustand, der, obwohl nicht sinnlos und anti-rational, doch in seinem Sinn nicht bestimmbar und rational unfaßlich ist. —

Vielleicht — um wieder auf die vorliegenden psychiatrischen Theorien zurückzukommen —, vielleicht aus dem Gefühl der Inadaequatheit der damals gegebenen theoretischen Vorstellungen gegenüber dem Erfahrungsmaterial der Psychiatrie: dem Übersehen der psycho-physischen Realität durch die metaphysisch-spekulativen psychologischen Theorien seiner Zeit, und der Mißdeutung der seelischen Gegebenheiten durch die von der physischen Seite der psychophysischen Tatbestände allein ausgehenden somatologischen Theorien, versuchte Kahlbaum 1863 eine „Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen" durch rein aus der psychologischen Beobachtung gewonnene Beschreibung von typischen Krankheitsverläufen, und legte damit den Grund zu einer rein beschreibenden Krankheitsauffassung, die durch Kraepelin fortgeführt wurde und zu dessen nosologisch-klinischer Systematik der Psychiatrie führte.

Man pflegt die Kraepelinschen Krankheitseinheiten Ganzheiten zu nennen, die auf einer Zusammenschau beruhen von allem klinisch Greifbaren, das Analogien aufweist in den Symptomen, in der Verlaufsform, in den Herkunftsbedingungen (Aetiologie) und in den morphologisch-hirnanatomischen Veränderungen. Für Kraepelin selbst aber waren seine Krankheitseinheiten nur Ordnungsgesichtspunkte der klinischen Praxis zu dem Zwecke prognosti-



scher Aussagen. Er selbst hat sie nicht etwa für intuitiv erschaute endgültige Realitäten gehalten, sondern er war stets bereit, sie bei fortschreitender Erfahrung zu modifizieren (Kronfeld). So ist die Kraepelinsche Tradition bis heute rein beschreibend und dabei ganz theorienfrei geblieben. In ihr wird heute lediglich eine Differenzierung der Beschreibungsbegriffe angestrebt, welche bei Kraepelin sehr vieldeutig waren und ohne genaue Grenzen ineinander übergingen —, was allerdings den Kraepelinschen Darstellungen ihre Lebendigkeit und Wirklichkeitsnähe gab, aber auch zu ungenauen und fragwürdigen Analogiebildungen führte. Man könnte sagen, Kraepelin war klug genug, daß er auf solchem Grunde keine Theorien aufbaute. — Heute vertritt den Kraepelinschen Grundsatz für mein Gefühl am ausgeprägtesten Kurt Schneiders beschreibende Psychopathologie, die nur mit so weit gehender begrifflicher Differenzierung arbeitet, als es unmittelbar zu praktischen Zwecken der reinen Beschreibung notwendig ist, die aber jede weitergehende Differenzierung und jede Theorienbildung verschmäht.

Auf der Basis der Kraepelinschen Nosologie haben sich nun einerseits die erbbiologische und die konstitutionsbiologische Forschungrichtung, und andererseits die methodologisch-kritische Psychopathologie selbständig weiterentwickelt. Die Erbbiologie, an sich unpsychologisch orientiert, hat sich erst in letzter Zeit auf ihre psychologischen Beziehungen besonnen (Gottschaldt). Die konstitutionsbiologische Richtung knüpft sich an den Namen Kretschmers und verfolgte von vornherein ausgesprochen psychologische Tendenzen.

Diese konstitutionsbiologische Psychopathologie schien zunächst, soweit sie den romantischen Gedanken von der Symbolik der menschlichen Gestalt in ihren theoretischen Konzeptionen verwandte, die Einseitigkeiten der somatologischen Psychiatrie zu vermeiden, und mit Einführung des Konstitutionsbegriffs als Grundlage für die psychophysische Einheit des Menschen eine theoretisch befriedigende Lösung der durch die Korrelationsbefunde gegebenen Probleme zu bieten.

Es könnte scheinen, als wenn das Seelische hier nicht durch Körperliches erklärt wird, sondern als wenn das Körperliche hier wirklich nur als Erscheinungsmittel für Seelisches aufgefaßt würde, denn die körperliche Gestalt erklärt nicht, sondern repräsentiert in dieser Lehre bestimmte psychische Temperamente. Entsprechend den bei den Kraepelinschen Krankheitseinheiten des manisch-depressiven Irreseins (heute nach Kurt Schneider: Zyklothymie) und der Dementia praecox (heute nach Bleuler: Schizophrenie) gefundenen Häufigkeitsunterschieden von bestimmten rundwüchsigen und schlankwüchsigen Körperbautypen stellte Kretschmer die rundwüchsigen (pyknischen) zyklothymen Temperamentstypen den schlankwüchsigen (leptosomen) schizothymen Temperamentstypen gegenüber. Durch Conrad sind in letzter Zeit die konstitutionsbiologischen Beschreibungsbegriffe erheblich verfeinert worden. Mit großem statistischem Aufwand und experimentellen Befunden wurde von der Kretschmerschen Schule Kretschmers Grundkonzeption zu belegen versucht, daß die Temperamentstypen nur gradmäßige Minderausprägungen der in den Krankheiten vorliegenden Extremausprägungen der Temperamente sind, daß also eine Korrelation von Körperbau, Psychose und Temperament anzunehmen sei —, und noch weitere Korrelationen werden durch ähnliche Analogie-

bildungen, wie sie Kraepelin durchgeführt hatte, gesucht. Die Konstitution aber, die diese Korrelationen erklären soll, wird nun aufgefaßt als der Ausdruck von Verschiedenheiten der chemisch-hormonalen Wechselwirkungen der Körpersäfte, wie es bereits in der hippokratischen Humoralpathologie versucht worden war eine derartige somatologische Theorie der Temperamente zu entwickeln. Damit schwenkt also die Konstitutionsbiologie in die somatologische Theorienbildung ein, und es kann nicht verwundern, wenn sie das eigentliche seelische Geschehen nach Art der affektenergetischen Verschiebungs- und Verdrängungsgesetze der psychoanalytischen Schule zu verstehen sucht, also auch hier das Qualitativ-Seelische verfehlt. Ja, nicht nur der qualitative Unterschied von Seelischem und Körperlichem, auch der von gesund und krank (für den schon Galen eine qualitative Säfteänderung angenommen hat) droht bei dieser Theorie verloren zu gehen. —

Die andere auf der Basis der Kraepelinschen Nosologie selbständig erwachsene psychiatrische Forschungsrichtung ist die methodologisch-kritische Psychiatrie. Sie scheint vor allem entstanden zu sein aus dem Bedürfnis, die Analogiebildungen, auf denen Kraepelins Krankheitseinheiten beruhten, auf ihre Berechtigung zu prüfen. Kraepelins Vorsicht vor Theorienbildungen wurde von dieser Forschungsrichtung übernommen, und sie stellte fest, daß die somatologischen Theorien, von welchen aus gesehen die psychologisch-metaphysischen Theorien als Spekulationen erschienen waren, den Vorwurf der „Hirnmythologie“ (Gruhle, Jaspers) verdienten, soweit sie sich auf psychische Gegebenheiten erstreckten.

Diese Forschungsrichtung war gefesselt von dem Problem der Erfassung der seelischen Phänomene und hat zunächst vor allem unter dem Einfluß des geisteswissenschaftlichen Verstehensbegriffes von Dilthey die Frage des intuitiven Erfassens und Deutens (der Hermeneutik) zum Gegenstand gehabt. Diltheys geisteswissenschaftliches Verstehen hat, von ihr ausgehend, vorübergehend eine Flutwelle hermeneutischer (man kann auch sagen: „existenzialistischer“) Psychiatrie ausgelöst, welche jetzt verrauscht ist und ihre letzten Impulse in der Psychotherapie nutzbar zu machen sucht. Die eigentliche (methodologische) kritische Psychopathologie hat sich dem Diltheyschen Verstehen gegenüber aber viel zurückhaltender verhalten. Ihr lag mehr daran, Möglichkeiten für eine adaequate unverwechselbare Darstellung des Einzelfalles zu schaffen, als sich mehr als nötig mit deutendem Einfühlen abzugeben. Sie hat in ziemlich nüchterner Arbeit vor allem eine Klärung der psychopathologischen Begriffe versucht und der Aufdeckung der Aequivokationen und Bedeutungsperspektiven der geläufigen Begriffe viel Mühe zugewandt. In Jaspers allgemeiner Psychopathologie liegt das gewichtige Ergebnis dieser Arbeit vor.

Sie hat weiter an der Heraushebung und klaren Fassung der psychopathologischen Probleme gearbeitet und sich nicht mit voreiligen Lösungsversuchen unklarer Fragestellungen aufgehalten, und hat dabei durch ihre kritisch-analytische Tätigkeit den Blick auf die unableitbaren psychischen Primärsymptome gelenkt, auf die übrigens mitten im spekulativen Psychologisieren der Vor-Griesingerschen Zeit schon Jac. Friedr. Fries in seiner psychischen Anthropologie hingewiesen haben soll (Kronfeld). Indem sie versuchte, bei

bewußtem Absehen von der Seele eine klare und deutliche Erfassung und Abgrenzung der einzelnen psychischen Phänomene zu erreichen, hat diese Forschungsrichtung die Stelle gefunden, wo sich die eigentliche psychische Einheit repräsentiert: die Vollzugsform des Erlebens. Sie hat damit den Blick wieder auf die „Cogitatio" des Descartes gelenkt, auf jene unableitbare und unbeweisbare, unmittelbar gewisse psychische Gegebenheit (Tatsachenwahrheit), die die Grundlage unseres Ichbewußtseins bildet. Entsprechend der kritischen Wendung Kants und der darauf gegründeten Lehre der Friesschen Deduktion, der Ableitung metaphysischer Wahrheiten von unmittelbaren Erkenntnissen, die in der heutigen mathematischen Axiomatik eine auffallende Parallele findet (worauf Nelson hingewiesen hat), versuchte diese Arbeitsrichtung psychopathologische Phänomene auf ihre unableitbaren psychischen Primärqualitäten zurückzuführen. Diese unableitbaren psychischen Primärqualitäten nannte sie Erlebnisformen. Von der Erlebnisform unterschied sie den Erlebnisstoff oder Erlebnisgegenstand, der allerdings meist weniger zutreffend als Erlebnisinhalt bezeichnet wurde.

Als Erlebnisinhalt sollte man nämlich besser das bezeichnen, was das Erlebnis als Ganzes wirklich beinhaltet: Form und Stoff zusammen. Um es an einem Beispiel zu verdeutlichen: Der Inhalt des Erlebnisses „Hören eines Tones" besteht aus einem unablösbaren Ineinander von Form des Erlebens, nämlich dem Hören als Erlebnisvollzug, und Stoff des Erlebens oder Erlebnisgegenstand (unzutreffend Erlebnisinhalt genannt), nämlich dem gehörten Ton, dem Gegenstand, auf den der Erlebnisvollzug gerichtet ist.

Unter den Augen dieser Blickrichtung wurden nun die Krankheitseinheiten Kraepelins zum Teil recht fragwürdig, und ganz besonders die nosologisch wichtigste Krankheitseinheit der Psychopathologie, die Schizophrenie. Es zeigte sich, daß das sogenannte „Präcoxgefühl", der ganzheitliche Eindruck des Schizophrenen, der diese Krankheitseinheit zusammenhalten sollte, unspezifisch ist, und daß, wie es Kurt Schneider (der früher selbst noch von der Erfassung aus der Beziehung zwischen Gesundem und Kranken gesprochen und eine spezifische Reaktion des Unschizophrenen auf die schizophrenen Denk- und Gefühlsstörungen angenommen hatte) kürzlich formuliert hat, ein einheitlicher Krankheitsvorgang bei dem, was wir „schizophren" nennen, undenkbar ist. Man fand eine Reihe unableitbarer schizophrener Primärsymptome, die man auf keine einheitliche Grundformel bringen konnte. Der Begriff „Schizophrenie" deckt sich danach heute wieder im Grunde mit dem alten Begriff der (symptomatischen) Einheitspsychose, das heißt, man versteht heute unter Schizophrenie Psychosen. bei denen körperliche Prozesse nicht bekannt sind, aber zuversichtlich angenommen werden. Diese sogenannten schizophrenen Psychosen zeigen vielfältige Unterschiede unter sich in Verlauf, Ausgang in Defekt und Erblichkeit. Die Frage der typologischen Abgrenzung gegenüber der Zyklothymie ist noch ein nicht restlos gelöstes Problem; ebenso die der Abgrenzung der einzelnen Untergruppen der sogenannten Schizophrenie gegeneinander.

Aus dem Bereich dieser Forschungsrichtung ist nun ein theoretischer Versuch hervorgegangen, der als Beispiel einer rein psychopathologischen Theoriebildung von ganzheitlichem Charakter unsere Aufmerksamkeit verdient. Carl Schneider hat, ähnlich wie Kahlbaum, die schizophrenen Symptomenverbände (Katatonie, Hebephrenie, Paraphrenie) in ihrer zeitlichen Entwicklung verfolgt

und sie als Ausdruck von Funktionsgruppen aus mehreren Primärqualitäten aufzufassen versucht. Auf einer Gruppenbildung von primären qualitativ abnormen (das heißt krankhaften) Erlebnisqualitäten beruht seine Lehre von den schizophrenen Symptomverbänden. Er unterscheidet drei solche Verbände: den Verband des Gedankenentzuges, den der Sprunghaftigkeit und den des Faselns.

Beim Verband des Gedankenentzugs wird ein Zusammenvorkommen beobachtet von: weltanschaulichen und religiösen Erlebnissen, Gedankenabreißen und Gedankenentzug, Ratlosigkeit, Gedankeneingeben, gemachten Erlebnissen, die als aufgezwungen empfunden werden oder in denen der Wille genommen wird, sprachliche Entgleisungen, Sperrungen.

Beim Verband der Sprunghaftigkeit: sprunghaftes Denken, Lahmheit der Affekte und Antriebsarmut sowie Mangel an vitaler Dynamik, Elastizität und Reaktivität, Ersterben von Trauer und Freude, Zustände von Angst, Zornmütigkeit, Weinerlichkeit, Verzweiflung, Veränderung der Körpergefühle der leiblichen Eigenwahrnehmung, physikalische Halluzinationen.

Beim Verband des Faselns: Bedeutungswahn und primäre Wahnerlebnisse, verschwommenes und faseliges Denken, Interesselosigkeit an sachlichen Dingen und Werten, Zerfahrenheit, inadaequate Affekte, parabulische Impulse.

Zu jedem dieser Symptomverbände gehört ein ihm eigentümliches anschauliches Erleben: zum Gedankenentzugsverband das Gefühl der Entfremdung der eigenen Vorstellungen und Gedankenlautwerden (also das Erlebnis des „Gemachten“), zum Sprunghaftigkeitsverband die Gemeingefühlstörungen und die Leibhalluzinationen, und zum Verband des Faselns der primäre Bedeutungswahn (mit Wahnstimmung und Wahnwahrnehmungen). — Diese Funktionsverbände sollen nach Carl Schneider der Ausdruck selbständiger biologisch-dynamischer Elemente des Leib-Seelen-Lebens sein, die sich auch in der psychosomatischen Entwicklung zu ganz bestimmten Zeiten herausdifferenzieren. Durch die Veränderungen ihrer Qualität bei der Krankheit treten sie als eine Art Fremdkörper aus dem übrigen Funktionsgesamt hervor. Die Beziehung der verschiedenen Symptomenverbände zum Erkrankungsalter (der Sprunghaftigkeitsverband hat das niedrigste, der Gedankenentzugsverband ein mittleres, der Verband des Faselns das höchste) und das unschizophrene Aussehen von kindlichen Verblödungsprozessen, wo die Funktionsverbände noch nicht entwickelt sind und daher nicht in Erscheinung treten können, also das Nicht-faßbar-sein kindlicher „Schizophrenien“, würde unter anderem durch diese Theorie verständlich.

Es bleibt abzuwarten, ob sich die Auffassung von Carl Schneider bestätigen wird. Daß solche systemartigen Gruppenbildungen von primären psychischen Qualitäten denkbar sind, läßt sich nicht bestreiten. Gegen die Art der systematischen Zusammengehörigkeit gelten aber die gleichen Bedenken bezüglich ihres Ganzheitscharakters wie gegen Kraepelins Krankheitseinheiten. Es muß sich erst zeigen, wieweit ein wirklicher objektiver Ganzheitszusammenhang zwischen ihnen besteht. Bevor wir über die Gruppierungen etwas wirklich Stichhaltiges sagen können, müßten wir auch erst wissen, welche Primärqualitäten einander ausschließen —, und das wissen wir bisher noch nicht.

Und ganz besonders wenn es sich nun nicht nur um qualitativ abnorme, also krankhafte Qualitäten unter sich handelt, zeigt uns die Erfahrung immer wieder, daß sich im Psychischen in wunderbarer Weise alles mit allem zu vertragen scheint. — Sollten wir deshalb nicht vielleicht diese Tatsache des seltsamen Zusammenvorkommens und Verbundenseins von allem mit allem „Ganzheit“ nen-

nen und sie zum Anlaß nehmen, aus ihr eine neue Theorie des Seelenlebens zu entwickeln, wie es von manchen Ganzheitsrevolutionären vorgeschlagen wird? — Was würden wir von solch einer Theorie für eine Erweiterung und Klärung unserer klinischen Erfahrungen und Begriffe erwarten können? Welche Aussichten für eine systematische Erkenntnis neuer klinischer Einzeltatsachen und präziser Gesetzmäßigkeiten, die wir zur exakten Prognostik und Therapie benutzen können, würden sich aus ihr ergeben? Wieweit würde sie uns vom therapeutischen Probieren erlösen können? Das sind die Fragen, die der Psychiater stellen muß, bevor er mit dem Ausbau einer solchen neuartigen „Ganzheits"-Theorie sympathisieren kann.

Wir fürchten aber, mit dem Gebrauche von in diesem Sinne „ganzheitlichen" Begriffen (des Verbundenseins von allem mit allem) würden alle spezifischen Differenzen bedeutungslos werden, die für die wirkliche empirische Wissenschaft so wichtig sind. Die Coincidentia oppositorum würde deren Unterschiede verwischen. Einen „Irrtum" gäbe es dann allerdings nicht mehr; denn mit solchen „ganzheitlichen" Begriffen, die alles enthalten, kann man natürlich auch alles „richtig" ausdrücken: Ob ich etwas fühle oder denke, kann ich aber nicht entscheiden, wenn ich ein „ganzheitliches" Gefühlsdenken vor mir habe. Ob ein Mensch eine bestimmte Krankheit hat, kann ich nicht entscheiden, wenn ich auf das „ganzheitliche" Kranks*ein* mehr Wert lege als auf die Krankh*eit*, die er (nicht-„ganzheitlich") hat.

Wir fragen daher jetzt noch, welche Bedeutungen kann der Ganzheitsbegriff annehmen und welche ist die für uns brauchbare. — Es zeigte sich dann, daß (immer abgesehen vom gestalttheoretischen) folgende Ganzheitsbegriffe möglich sind: 1. ein mystischer, der eine universale Ganzheit zum Gegenstande hat, 2. ein metaphysischer, der eine kosmische und eine psychische Ganzheit zum Gegenstande haben kann, 3. ein intuitivistischer subjektiver Erfahrungsbegriff, der subjektiv eine Ganzheit meint, 4. ein transzendentaler objektiver Vernunftbegriff, der in negativer Weise auf das objektive Sein einer Ganzheit geht, und 5. ein objektiv-rationaler Ganzheitsbegriff, der positiv systematisch eine objektive Ganzheit, das heißt, ein System aus Teilen, begreift.

1. Der mystische Ganzheitsbegriff. Er drückt den Zusammenhang von allem mit allem aus, der allerdings im Psychischen ganz besonders in die Augen springt. Er führt zur Coincidentia oppositorum, dem Zusammenfallen der Gegensätze, und zu der Aufhebung des Satzes vom Widerspruch. Er ist, wenn man einmal so sagen darf, ein undifferenzierter irrationaler Ganzheitsbegriff. Wegen seiner zu großen Allgemeinheit hat er für die psychopathologische Phänomenanalyse wenig Bedeutung, ebenso wie der zu blasse abstrakt-mathematische Begriff des unendlichen Ganzen, der ihm entspricht, zu weit für endliches Konkretes ist.

Das soll nicht heißen, daß dieser Begriff ein wertloser Begriff wäre. Vielleicht ist er wertvoller als alle anderen; aber er kann es nicht für Menschen unseres Schlages sein. Von diesem Begriff aus, der für Engel gelten mag, muß man mit *Rilke* sagen: „Aber Lebendige machen alle den Fehler, daß sie zu stark unterscheiden." — Wir Menschen aber müssen uns damit abfinden, daß wir die Welt mit diesem Fehler erfassen, und wir müssen es über uns bringen, im Bewußtsein unserer Fehlerhaftigkeit uns zu unseren Fehlern zu bekennen und mit ihnen zu arbeiten. Wir müssen uns eingestehen,

daß es stimmt, was der Apostel Paulus (1. Kor. 13) schreibt: Auch unser höchstes Wissen ist immer nur Stückwerk, d. h. unser Wissen und Begreifen kann nie in einem universalen Sinne ganzheitlich sein; das universale Ganze ist für uns in keiner seiner Formen begreiflich.

2. Der metaphysische Ganzheitsbegriff. Er steht dem vorigen undifferenzierten Ganzheitsbegriff als differenzierter Ganzheitsbegriff gegenüber. Seine beiden Differenzen sind die der makrokosmischen und die der mikrokosmischen Ganzheit. Die makrokosmische Ganzheit kann man mit dem mathematischen Begriff der unbegrenzten unendlichen Möglichkeiten einer integrativen Evolution fassen, das heißt, einer Entwicklung, bei der an einer unbestimmten Grenze unvoraussehbares aber doch nicht von der bisherigen Entwicklung unabhängiges Neues entstehen kann, wie es sich durch ein bestimmtes Integral, das Funktion einer unbestimmten Grenze sein kann, ausdrücken läßt ($_a\int^x$ wobei a ein bestimmter, x ein unbestimmter Grenzwert ist). Diesem Begriff entspricht der scholastische Begriff der Evolutio mundi, des schöpferischen Entwicklungsprozesses der Welt, in dem durch göttliches Eingreifen immer wieder gänzlich Neues entsteht. — Die mikrokosmische Ganzheit kann man in der gleichen Weise durch den Begriff der begrenzten unendlichen Möglichkeiten, wie ihn ein bestimmtes Integral ohne unbestimmte Grenzen ausdrückt, in mathematischer Weise erfassen ($_a\int^b$, wobei a und b bestimmte Grenzwerte sind). Ihm entspricht der scholastische Begriff der Explicatio animi, der Entfaltung von vornherein gegebener, in bestimmten Grenzen gehaltener Möglichkeiten in einem selbständigen Entwicklungsprozeß. — Die Zusammengehörigkeit der beiden Differenzen dieses Ganzheitsbegriffes zeigt sich z. B. darin, daß die Evolutio mundi wieder als Explicatio Dei aufgefaßt werden kann. Am anschaulichsten wird der metaphysische Ganzheitsbegriff aber wohl durch die Vorstellung der Monade im Sinne von Leibniz verdeutlicht, wobei die makrokosmische Ganzheitsdifferenz der kosmischen Monade, die mikrokosmische den psychischen Monaden entsprechen würde.

Dieser Ganzheitsbegriff enthält also die beiden Differenzen des kosmologischen und des psychologischen Ganzheitsbegriffs. Und er enthält das Problem, Leibnizisch ausgedrückt: der Zentralmonade, oder anders gesagt: das Problem des Gottesbegriffs. — Die beiden hier besprochenen Ganzheitsbegriffe haben zwar weniger für rein praktische Zwecke als für theoretisch-systematische Belange Bedeutung. Halten wir uns aber vor Augen, daß kein Mensch auf die Dauer ganz theorienfrei leben kann, so werden wir diese Bedeutung nicht für gering einschätzen.

3. Der intuitiv-subjektivistische Ganzheitsbegriff. Er ist ein subjektiver Erfahrungsbegriff und stellt die Zusammenschau vieler Einzelheiten zu dem Bilde einer typischen Einheit dar. Als Beispiel dafür traten uns Kraepelins Krankheitseinheiten entgegen. Unter ihn fallen alle ordnenden Typenbegriffe. Die methodologisch-kritische Psychopathologie hat gezeigt, daß es sich hier um subjektive Ordnungsbegriffe handelt, denen ein gewisser heuristischer Wert zwar nicht abgesprochen werden kann, die jedoch strengeren begrifflichen Ansprüchen nicht genügen können. Bei dem Ganzheitsbegriff der intuitivistischen Psychopathologen und Psychologen und bei einer Reihe von revolutionären

Ganzheitspropheten scheint es sich um solch einen subjektivistischen Ganzheitsbegriff zu handeln.

4. Der transzendentale Ganzheitsbegriff. Er ist ein objektiver Vernunftbegriff und bezieht sich auf „Substanzen“ als transzendentale ideale Wesenheiten nach Art der Dinge an sich. Dieser Begriff ermöglicht gegenüber dem vorigen subjektiv-eindrucksmäßigen Erfahrungsbegriff als objektiver Vernunftbegriff die Erkenntnis nicht nur eines Scheins, sondern eines tatsächlichen Seins anschaulicher Gegenstände. Durch eine ideell-systematische Synthese mannigfaltiger Gegebenheiten zu einer abgrenzbaren Einheit ermöglicht er zu erkennen, daß der Gegenstand wirklich ist —, aber nicht, oder nur unvollständig, wie er wirklich ist.

Kant meint (Kr. r. V. A 105), die Einheit des Gegenstandes könne für uns nichts anderes sein „als die formale Einheit des Bewußtseins in der Synthesis des Mannigfaltigen der Vorstellungen: Alsdann sagen wir, wir erkennen den Gegenstand, wenn wir in dem Mannigfaltigen der Anschauung synthetische Einheit bewirkt haben“. Dies geschieht nach Kant durch die regelnde und begrenzende Funktion der Schemata der reinen Anschauung, wodurch die Sinnganzheiten der Sinneseindrücke wiedererkannt werden können. Diese Schemata oder Gegenstandshorizonte gehören zu einer Art ideellem Bestand der Seele. Die Phänomene, das heißt, die Erscheinungen der Dinge an sich, entsprechen daher dann den Dingen an sich, wenn sie mit den Noumena, das heißt den Vernunftbegriffen, welche die Erkenntnis von deren Sein begründen, übereinstimmen. Diese Noumena werden ideenähnlich gedacht und leiten als regulative Prinzipien den Erkenntnisprozeß. Da die in diesem Sinne ganzheitlichen Dinge an sich nie vollständig erkannt werden, ist der Erkenntnisprozeß eine unendliche Annäherung an die ganzheitliche Wahrheit, die als solche unerkennbar ist.

Dem vorigen intuitiv-subjektivistischen Ganzheitsbegriff gegenüber kann der transzendentale zwar als objektiv-kritischer Ganzheitsbegriff bezeichnet werden (und er hat für den subjektiven Erfahrungsbegriff zur Ergänzung und Korrektur als objektiver Vernunftbegriff eine große Bedeutung); man kann ihn aber auch als negativ-rationalen Ganzheitsbegriff bezeichnen, wenn man den Ton darauf legen will, daß bei ihm nur in unbestimmter Weise das Dasein, nicht aber auch das So-sein, die individuelle Qualität der „Substanzen“, auf die er sich gründet, bestimmt wird. Kant selbst sagt es (Kr. r. V. A 470): „Durch die transzendentalen Ideen erkennt man eigentlich nur, daß man nichts wisse.“

Jaspers Auffassung der Ganzheitsphänomene scheint in Richtung dieses Begriffes zu liegen, und auch wir möchten ihm für die Psychopathologie eine erhebliche Bedeutung beimessen. Die ihm zugrunde liegende Haltung der Schwebe zwischen einer objekt-bezogenen „ontologischen“, das heißt, gegenstandstheoretischen, und einer subjekt-bezogenen „gnoseologischen“, das heißt, erkenntniskritischen Betrachtungsweise scheint ein Grund zu sein für den enormen psychologischen Gehalt von Kants Philosophie überhaupt. Leider ist dieser Gehalt für die Psychopathologie noch längst nicht ausgeschöpft und droht durch eine heute verbreitete viel zu voreingenommen ablehnende Haltung gegen Kant sogar ganz verloren zu gehen.

5. Der objektiv-rationale Ganzheitsbegriff. Bei ihm wird Kants transzendentale Deduktion entbehrlich durch Rückgang auf die Evidenz der inneren

Wahrnehmung, das heißt, auf das unmittelbar gewisse Innewerden psychischer Gegebenheiten, auf die für uns unbezweifelbare Tatsächlichkeit unseres inneren Erlebens (was übrigens nicht verwechselt werden darf mit dem vergegenwärtigenden Vorstellen der inneren Beobachtung). Er kann dem vorigen negativen wegen dieser positiven Evidenz als positiv-rationaler Ganzheitsbegriff gegenübergestellt werden. Er ist ein objektiver Erfahrungsbegriff. — Ihm liegt zugrunde die systematische Synthese einzelner unableitbarer Gegebenheiten in einen logischen Zusammenhang, in ein logisches strukturelles Beziehungsgefüge, wie es im mathematischen Gegenstandsbereich die Axiomatik zu verwirklichen sucht. Daß dieser Zusammenhang nicht additiv im Sinne der „bloßen summenhaften Zusammensetzung" zu denken ist, läßt sich durch eine Gegenüberstellung des Ganzheitsbegriffs mit dem Zahlbegriff zeigen, worauf hier jedoch nicht eingegangen werden kann (ich habe sie an anderer Stelle durchgeführt).

Ein solches logisches strukturelles Beziehungsgefüge, wie es ein Axiomensystem darstellt, ist ein Strukturzusammenhang, in dem Strukturelemente zusammenhängen. Die Axiome sind die Strukturelemente. Den Axiomen der Mathematik, die nach Franz Brentano als allgemeine negative Vernunftwahrheiten aufzufassen sind (es darf also z. B. genau ausgedrückt nicht heißen: alle ebenen Dreiecke haben als Winkelsumme 2 R, sondern es muß heißen: ein ebenes Dreieck, das nicht zur Winkelsumme 2 R hätte, kann es nicht geben oder ist unmöglich) — diesen negativen allgemeinen Vernunftwahrheiten (Axiomen) der Mathematik entsprechen dabei in der Psychologie die individuellen Tatsachenwahrheiten der primären Erlebnisqualitäten der inneren Wahrnehmung, das heißt, des Innewerdens des Erlebens. Diese individuellen Tatsachenwahrheiten bekommen ihre allgemeine Bedeutung jedoch erst in einem systematischen Zusammenhang, wie ihn das Axiomensystem ebenso darstellt wie z. B. auch der Strukturbegriff Kruegers, der als notwendig zu denkender systematischer Zusammenhang der Teile, als „Bedingungsgesamt", das Sein einer Ganzheit gewissermaßen trägt oder begründet.

Die hier entwickelte Ganzheitsauffassung berührt sich so in gewisser Weise mit Anschauungen der Gestaltpsychologie. Sie führt auf das Problem der logisch-rationalen Fassung des gestaltspsychologischen Ganzheitsbegriffs: ob und wie weit es möglich ist, die anschaulichen Gestalten in unanschaulicher logischer Form exakt zu erfassen. Aber auch darauf soll hier nicht weiter eingegangen werden. —

Wir sahen, daß uns in der Psychiatrie die methodologisch-kritische Psychopathologie an Hand von Carl Schneiders Symptomenverbänden vor die Aufgabe einer solchen „Axiomatik" der primären pathologischen Erlebnisqualitäten geführt hat. Das heißt vor die Aufgabe, einen systematischen (nicht „summativ"-aggregathaften) Zusammenhang zwischen ihnen zu finden, der charakterisiert ist durch Widerspruchslosigkeit, durch Unableitbarkeit der Grundgegebenheiten von einander, und durch Vollständigkeit des Systems, das hinreichen muß, jede Grundgegebenheit aus dem System als Ganzem abzuleiten. Ein solches System wäre eine Ganzheitstheorie psychischer Gegebenheiten — in unserem psychiatrischen Falle also der qualitativ abnormen, das heißt, krankhaften psychischen Gegebenheiten —, deren Wirklichkeitsgerechtigkeit auf den

empirischen Grundgegebenheiten, und deren Richtigkeit und allgemeine Gültigkeit auf ihrer logischen Systematik beruht.

Daß eine solche psychopathologische und psychologische Ganzheitstheorie infolge der nur mittelbaren gegenständlichen Gegebenheiten der psychischen Phänomene[1] viel schwieriger ist, als eine solche, die direkte gegenständliche Zusammenhänge erfaßt, wie die mathematische, dürfte klar sein. So fällt z. B. die für die mathematische Axiomatik so wichtige Hilfe des Rechnens und der abstrakt formalen logischen Folgerungen hier fast ganz fort.

Wie im Einzelfall eine solche Ganzheitsbetrachtung psychopathologischer Tatbestände durchzuführen ist, habe ich mittels der Analyse eines Falles von amnestisch-struktureller Demenz (erscheint im Arch. Psychiatr.) zu zeigen versucht, die zugleich einen Hinweis für einen möglichen Strukturzusammenhang des Korsakow-Syndroms gab. Und wie weit man bei derartigen Analysen auch formal-mathematische Begriffe heranziehen kann, ohne in inadaequate Mathematisierung psychologischer Sachverhalte zu verfallen, wird demnächst eine Analyse des Psychogenen in meiner Arbeit über das psychisch Abnorme zeigen.

Es zeigt sich dabei auch, daß sich auf diese Weise die Beziehungen und Berührungspunkte zwischen Psychopathologie und Somatopathologie (d. h. also für uns vor allem: Hirnpathologie präzisieren lassen. Sie liegen in den Strukturelementen und Erlebnisvollzügen, welche eine seelische und eine körperliche Seite haben, die sich direkt entsprechen.

Die psychopathologische Betrachtungsweise, die an dem ganzheitlichen Erlebniszusammenhang interessiert ist, geht also auf den Strukturzusammenhang aus. Sie kann das aber nur, indem sie auch die Teile des Ganzen, die Strukturelemente, im Blick behält. Die Somatopathologie dagegen geht auf die Teile, die Strukturelemente, die jedoch sie auch nur dann richtig begreift, wenn sie darüber das Ganze, dessen Teile sie sind, das heißt, den Strukturzusammenhang. nicht übersieht. — Es dürfte daher auch für die Somatopathologen nicht belanglos sein zu wissen, daß eine kritische Ganzheitsbetrachtung, wie sie in allerdings unpopulärer Weise in der Psychopathologie entwickelt wird, nicht zu einer Trennung, sondern zu einer Ergänzung von Psychopathologie und Somatopathologie führen kann —, wenn man sich der Mühe des Begriffs und der Subtilanalysen unterzieht.

Zusammenfassung:

1. Von den psychopathologischen Theorienbildungen liegen der Psychoanalyse und der romantischen Psychiatrie metaphysisch-spekulative Auffassungen des Seelischen zugrunde; ebenso zum Teil der „verstehenden" Psychopathologie. Aus der letzteren ist die methodologisch-kritische Psychopathologie hervorgegangen, die erst mit Carl Schneider Ansätze zu einer eigenen Theorienbildung gemacht hat. Sie hat das Verdienst, seit Kahlbaums und Kraepelins rein beschreibender Psychopathologie mit Gruhle, Jaspers und Kurt Schneider die Aufgabe der Klarstellung der psychopathologischen Begriffe und Probleme bewußt gemacht und die psychopathologische Analyse auf die Primärsymptome geführt zu haben. — 2. Aus den somatologischen Auffassungen, deren psychische Reflexbogentheorie von Griesinger her sich noch in dem Schema der klassischen Aphasielehre findet, ist die sogenannte Schichttheorie hervorgegangen, die als Ordnungsschema für psychophysische Korrelationen wichtig,

[1] Das Innewerden bei der inneren Wahrnehmung erfolgt gewissermaßen modo obliquo und wird durch die modo recto wahrgenommenen Gegenstände nur vermittelt.



als psychologische Theorie fragwürdig ist, da sie das Qualitativ-Seelische unangemessen verräumlicht. Sowohl die Psychoanalyse wie auch Kretschmers an die romantische Auffassung von der Symbolik der menschlichen Gestalt anknüpfende Konstitutionsauffassung verfehlen in ihren affektenergetisch-mechanistischen und humoralpathologischen theoretischen Erklärungen der seelischen Vorgänge das Qualitativ-Seelische; sie laufen darüber hinaus auch Gefahr, den qualitativen Unterschied zwischen abnormen und krankhaften psychischen Erscheinungen zu verkennen. — 3. Eine Möglichkeit der Schichtauffassung wurde aufgezeigt, wobei die „Schichten" nicht als teilhafte Zentren eines Ganzen erscheinen, sondern als Differenziertheitsstufen oder Strukturiertheitsgrade eines Ganzen. Diese Möglichkeit ergibt sich aus der Reduktion des üblichen Schichtenschemas auf das psychophysische Erlebniszentrum. — Ein zweiter Weg zu einer ganzheitlichen Theorienbildung wurde von der methodologisch-kritischen Psychopathologie aus für möglich gehalten. Er besteht für die Psychiatrie darin, daß systematische Gruppen von krankhaften psychischen Primärsymptomen zu suchen sind, wie sie bei Carl Schneiders Symptomenverbänden konzipiert wurden. Die Anforderungen an solche Symptomenverbände, die nicht subjektive Gesichtspunkte, sondern objektive Tatsachen sein müssen, wurden nach Vergegenwärtigung der Bedeutungsperspektiven des Ganzheitsbegriffs aus einem auf seinem logischen Fundament gehaltenen Ganzheitsbegriff (der Ganzes-Teil-Beziehung) entwickelt und die Aufgabe einer Systematik der Strukturzusammenhänge gezeigt. — Gegenüber den an bestimmte Voraussetzungen gebundenen Ganzheitsbegriffen der Gestaltpsychologie und des Existenzialismus hielt sich die vorliegende Entwicklung an einen (außer der allgemeinen natürlichen logischen Voraussetzung) voraussetzungslosen Ganzheitsbegriff, dessen Sinn daher vom primitiven Vulgärgebrauch bis zur theoretischen Systematik der gleiche bleibt. Von dieser Basis aus lassen sich Brücken zur gestaltpsychologischen Ganzheitsauffassung schlagen und die Beziehungen zwischen Psychopathologie und Somatopathologie präzisieren.

Literatur

Berze, J. und Gruhle, H. W.: Psychologie der Schizophrenie, Berlin 1929. — Binswanger, L.: Einf. i. d. Probleme d. allg. Psychologie, Berlin 1922; Psychotherapie als Beruf, Nervenarzt 1928; Grundformen und Erkenntnis menschlichen Daseins, Zürich 1942 (zit. nach Ref. in Nervenarzt 1947). — Birnbaum, K.: Geschichte der psychiatr. Wissenschaft, Handb. Geisteskr. (Bumke) Bd. I, Berlin 1928. — Bleuler, E.: Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens, Berlin 1921; Lehrbuch d. Psychiatrie, Berlin (Springer-Verl.). — Brentano, F.: Psychologie vom empirischen Standpunkt, edit. O. Kraus, Leipzig 1924 ff. — Burkamp, W.: Die Struktur der Ganzheiten, Berlin 1929. — Bumke, O.: Gedanken über die Seele, Berlin 1940. — Carus: Psyche, edit. Klages, Jena 1926; Vorles. über Psychol. edit. Michaelis, Zürich-Leipzig o. J.; Symbolik d. menschlichen Gestalt, Leipzig 1853. — Conrad, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem, Berlin 1941; Ganzheitspsychologie (Sammelref.), Fschr. Neur. 1943, 131. — Diepgen, P.: Gesch. d. Medizin I (Samml. Göschen). — Dilthey, W.: Ges. Schriften Bd. V, VI, VIII, Leipzig u. Berlin (Teubner-Verl.). — Ewald, G.: Biol. u. „reine" Psychol. im Persönlichkeitsaufbau, Berlin 1932; Persönlichkeitsaufbau unter verschiedenen Aspekten, Nervenarzt 1934 (zur Schichttheorie). — Fries, J. F.: Psychische Anthropologie, Jena 1820 und 1837 (zit. nach Kronfeld). — Freud, S.: Vorlesungen zur Einf. i. d. Psychoanalyse, Leipzig u. Wien 1917; Das Ich und das Es, Leipzig u. Wien 1923; Selbstdarstellung; Leipzig (Meiner-Verl.). — Galen zit. nach Diepgen. — Gottschaldt: Erbpsychologie, erschienen etwa 1944 bei Barth in Leipzig. — Griesinger zit. nach Birnbaum. — Gruhle, H. W.: Psychol. d. Abnormen, München 1922; Die Weisen des Bewußtseins, Z. Neur. 131 (1931); Psychol. Intuition und Evidenz, Nervenarzt 1943; siehe auch Berze. — Hartmann, Nicolai: Neue Wege der Ontologie, Stuttgart o. J. (1947). — Haug, K.: Depersonalisation und verwandte Erscheinungen, Handb. Geisterkr. (Bumke) Erg. Bd. I, Berlin 1939 (zur Schichttheorie). — Heyde, J. E.: Grenzen der psychologischen Schichtenlehre, Z. philos. Forschung 1947, 211. — Jaspers, K.: Psychol. d. Weltanschauungen, Berlin 3. Aufl. 1925; Allgemeine Psychopathologie, Berlin 4. Aufl. 1946. — Jung, C. G.: Über die Archetypen des kollektiven Unbewußten, Eranos-Jb.

Zürich 1935 (zit. nach E w a l d); Wandlungen und Formen der Libido, Jahrb. f. Psychoanal. 1912 (zit. nach S c h i l d e r); Das Unbewußte im gesunden und kranken Seelenleben, Zürich 3. Aufl. 1926 (zit. nach P r i n z h o r n). — K a h l b a u m zit. nach C. N e i ß e r s Beitrag in Th. K i r c h h o f f, Deutsche Irrenärzte, Bd. II, Berlin 1924. — K a n t, I.: Kritik d. reinen Vern. Reklam Ausg. — K l a g e s, L.: Vom Wesen des Bewußtseins, Leipzig 2. Aufl. 1926; Vom kosmogonischen Eros, Jena 3. Aufl. 1930; Die psychologischen Errungenschaften Nietzsches, Leipzig 2. Aufl. 1930; Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft, 5. Aufl., unter dem Titel: Grundlegung des Wiss. vom Ausdruck, Leipzig 1935; Grundlagen der Charakterkunde, Leipzig 7./8. Aufl. 1936 — K l e i s t, K.: Gehirnpathologie, Leipzig 1934. — K r a e p e l i n, E.: Psychiatrie, Leipzig 8. Aufl. 1913. — K r e t s c h m e r, E.: Medizinische Psychologie, Thieme-Verl.; Körperbau und Charakter, Berlin Springer-Verl. — K r o n f e l d A.: Das Wesen der psychiatr. Erkenntnis, Berlin 1920. — K r u e g e r, F.: Der Strukturbegriff in der Psychologie, Jena 1924. — L e i b n i z zit. nach K. V o r l ä n d e r s Gesch. d. Philos. Leipzig 2. Aufl. 1908, Bd. II. — L e r s c h, Ph.: Der Aufbau des Charakters, Leipzig 3. Aufl. 1948. — L i e p m a n n zit. nach B i r n b a u m. — L u x e n b u r g e r, H.: Die erbbiologische Stellung der schizophrenen Psychosen, in R o g g e n b a u s Sammelband: Gegenwartprobleme der psychiatr.-neurol. Forschung, Stuttgart 1939. — v. M o n a k o w und M o u r g u e: Biol. Einf. i. d. Stud. d. Neurol. und Psychopathol. Stuttgart u. Leipzig 1930. — M ü l l e r - S u u r, H.: Über unmittelbare Wertungen des Untersuchers bei der psychiatr. Diagnose, Z. psych. Hyg. 16 (1943); Vom Wesen des Genies (darin Ref. von C a r u s' Wahnsinnsauffassung), Z. psych. Hyg. 17 (1944); Beitrag zur Frage des Korsakows-Syndroms und zur Analyse der amnestisch-strukturellen Demenz, erscheint im Arch. Psychiatr.; Das psychisch Abnorme, Untersuchungen zur allgemeinen Psychiatrie, erscheint im Springer-Verlag. — N e l s o n, L.: Kritische Philosophie und mathematische Axiomatik, Berlin 1938. — N o l l, B.: Das Gestaltproblem in der Erkenntnistheorie Kants, Bonn 1946. — P r i n z h o r n, H.: Leib-Seele-Einheit, Potsdam u. Zürich 1927. — R o t h a c k e r, E.: Die Schichten der Persönlichkeit, Leipzig 3. Aufl. 1947; Zur psychologischen Schichtenlehre (Stellungnahme zu H e y d e), Z. philos. Forsch. 1948, 343. — S c h i l d e r, P.: Medizinische Psychologie, Berlin 1924. — S c h n e i d e r, C a r l: Psychologie der Schizophrenen, Leipzig 1930; Die schizophrenen Symptomverbände, Berlin 1942 (vgl. auch J a s p e r s Ref. dieses Werks in seiner allg. Psychopathol.). — S c h n e i d e r, K u r t: Wesen und Erfassen des Schizophrenen, Z. Neur. 99 (1925); Die Psychiatrie und die Fakultäten, Berlin-Heidelberg 1947; Beiträge zur Psychiatrie, Stuttgart 2. Aufl. 1948. — S c h o l z, H.: Logik, Grammatik, Metaphysik, Arch. Philos. 1, 39 (1947). — S t a m m l e r, G.: Begriff, Urteil, Schluß Untersuchungen über Grundlagen und Aufbau der Logik, Halle 1928. — T h i e l e, R.: Über den Gebrauch von Raumbildern in der Psychologie, insbesondere über Wesen und Erkennenswert der psychologischen Schichttheorien, Studium generale 1, 144 (1948). — W a s e r, M a r i a: Begegnungen am Abend, ein Vermächtnis (betr. C. v. M o n a k o w), Stuttgart u. Berlin 1933. — W e r n i c k e zit. nach B i r n b a u m und H a u g.

TAGUNGEN, KONGRESSE

Bericht über den XVII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Göttingen

Vom 26. bis 29. September 1948 fand in Göttingen der diesjährige Psychologenkongreß statt. Die Fülle des Gebotenen war so groß, daß ein Referat nicht mehr als die Umrisse der behandelten Probleme bringen kann.

Von den Begrüßungsansprachen, die den in einem schönen festlichen Rahmen mit vorbildlicher Organisation ablaufenden Kongreß eröffneten, sei nur diejenige des englischen Universitäts-Offiziers erwähnt, der eine freimütige Ermahnung an die versammelten deutschen Psychologen ergehen ließ, sich mehr als bisher einer einfachen, verständlichen und klaren Sprache zu befleißigen, so wie diejenige des Herrn Prorektors der Universität, der die Psychologie als den Versuch charakterisierte, die Dinge nicht nur im hellen Bereich des Ergreifbaren (wie die Naturwissenschaft), sondern auch im dunklen Raum des Ungreifbaren zu ergreifen. Einleitende wie auch abschließende Worte sprach der Gastgeber, der Göttinger Psychologe v. A l l e s c h, dem das gute Gelingen der Tagung zu danken war.

L e r s c h entwarf ein pluralistisches S y s t e m d e r S t r e b u n g e n von der Erlebnisseite her, wobei er drei Hauptgruppen unterschied. 1. Antriebserlebnisse des lebendigen Daseins (Tätigkeitsdrang, Bewegung, Affizierungsdrang, usw.). 2. Antriebserlebnisse des individuellen Selbstseins (Nahrungstrieb, Selbsterhaltungstrieb, Wille

zur Macht, Geltungsstreben, Eigenwertstrebung). 3. Antriebserlebnisse des Über-sich-Hinausseins (Streben nach liebender, wissender, verpflichtender, enthebender Teilhabe im Sinne eines Bedürfnisses nach Kunst, Metaphysik, Religion). Düker brachte Untersuchungen zur Theorie der Aufmerksamkeit und wandte sich gegen die Vorstellung, als könnten aus Willenshandlungen bei genügend langer Übung schließlich reflektorische Bewegungen werden. Selbst wenn eine Bewegung (eine registrierte Fingerbeugung) noch so „eingeschliffen" sei, würde eine mit der anderen Hand aufgegebene Bewegung, die die ganze Aufmerksamkeit beanspruche (Geduldspiel) sofort die nur scheinbare Automatik der „reflektorischen" Bewegung unterbrechen, was an Leistungskurven gezeigt wurde. Man hatte allerdings den Eindruck, daß hier mit etwas zu großem Aufwand gegen längst erkannte Windmühlen einer überholten Psychologie gekämpft wurde. Wilde brachte dann — etwas allzuweit ausholend — interessante Untersuchungen zur zentralen Genese des optischen Raumes. Er entwickelte seinen Begriff der Komprehension und den Satz, daß das Ganze quantitativ weniger sei als die Summe seiner Teile, und veranschaulichte die zunächst theoretisch entwickelten Gedanken an seinen Untersuchungen des stereoskopischen Sehens, aus denen die Notwendigkeit einer Revision der bisherigen Begriffe, namentlich desjenigen der Querdisparation deutlich wurde. Conrad sprach über den Abbau der differentialen und integralen Gestaltfunktion durch Gehirnläsion, wobei er zeigte, daß eine kortikale Läsion die erworbenen Leistungen (Sprechen, Lesen, Erkennen usw.) in zweifacher Hinsicht verändere: einmal sei der Patient nicht mehr imstande, Einzelbestände zu höheren Ganzen zu integrieren (z. B. Buchstaben zu einem Wort), andererseits könne er auch nicht mehr aus gegebenen Ganzen Einzelbestände herausfassen, könne sie also nicht mehr differenzieren, so daß das jeweils ihm Verbliebene stets gleichzeitig die Zeichen der Entdifferenzierung und der Desintegrierung aufweise. Rausch berichtete über figural-optische Untersuchungen; er brachte eine neue Interpretation der Sanderschen Täuschung, die möglicherweise für die ganze Lehre der optischen Täuschungen von Bedeutung werden könnte. Wolff berichtete in etwas allzu allgemeiner Weise über Erfahrungen an Hirnverletzten. Wellek sprach über Charakter, Struktur und Existenz und bemühte sich um eine klare Abgrenzung der Begriffe, wobei er sich in vierzehn Punkten im besonderen mit dem etwas verschwommenen Existenzbegriff der heutigen „modischen" Richtung der neueren Philosophie auseinandersetzte. Rudert stellte in einem sehr feinsinnigen Vortrag das Gemüt als einen charakterologischen Begriff in den Mittelpunkt und erörterte das Haftenkönnen, die Gemeinschaftsfähigkeit und Tiefe, die diesen Begriff konstituieren. Rothacker brachte in seinem Vortrag über imago-motorische Reaktionen — einen Begriff den er an die Stelle des bisherigen Begriffes des Sensomotoriums gesetzt wissen möchte — eine Fülle origineller Gedanken über jene Art von „Totalreaktionen", in denen motorischer und sensorischer Anteil auch ihrem Wesen nach nicht mehr gegeneinander geschieden werden können. Er näherte sich in manchen Punkten dem Gestaltkreisbegriff von Weizsäckers. Prengelmann berichtete in seinem Vortrag über das Phänomen der Allgemeingegebenheit über Ergebnisse aktualgenetischer Untersuchungen, aus denen hervorging, was aber von der Sanderschen Schule wohl auch schon festgestellt worden war, wie in ganz gesetzmäßiger Weise unter der Versuchsbedingung der gelockerten Reizbindung immer zunächst gewisse Allgemeinzüge in Erscheinung treten und dann erst das Besondere, Individuelle, Spezifische. Revers stellte in seinem Vortrag über die Bedeutung einer psychologischen Lehre vom Gewissen fest, daß es eigentlich keine Psychologie des Gewissens gäbe. Hellpach brachte in dem ihm eigenen anregenden Plauderton Gedanken über das Mittagsland, dessen räumliche Ausdehnung nicht ganz klar wurde, das aber — begrifflich zwischen dem Morgen- und dem Abendland gelegen — jene Völkerschaften umfasse, die die Imagination über die Realität, also etwa die Verfratzung des menschlichen Antlitzes in ihren Götterbildern über die natürliche Form setzen, die also, mit einer diabolischen Freude am Mißbild, Zerrbild, am Verwachse-

nen dennoch eine tiefe Beziehung zum Sinnbildhaften verbinden. Gemeint sind die Völker Polynesiens, der Insulinde, Indiens, Afrikas, Mexikos, Perus, also einer Zone, die unter dem Einfluß des „permanenten Sonnenstichs" des Äquators stehend jenen eigenartigen elementaren Primitivismus erschuf, der mitunter dann, wenn das Abendland an sich selber irre wird, auch in die abendländische Kultur einbreche. Undeutsch bespricht Rangunterschiede menschlicher Charaktere und zeigt an Hand des Sanderschen Zeichentestes den sogenannten gestaltungskräftigen Typus als eine besondere Form dessen, was in den üblichen Typologien als mittlere Form behandelt wird. Bornemann entwirft als eine Methode zur Analyse psychologischer Funktionen ein Schema des Charakteraufbaues nach dem Prinzip der Faktorenanalyse der Amerikaner und hält die Verwendung des Holorit-Verfahrens zur Auswertung von Testergebnissen für zweckmäßig. Heiß entwickelt zusammen mit seinen Schülern — Lossen, Hiltmann und Muchow — den Begriff der psychischen Verlaufsgestalten, namentlich am Ergebnis wiederholter Rorschach-, Wartegg- und Schriftanalyse, wobei nicht der einmalige Versuch, sondern gerade der längsschnittartige Ablauf der Versuchsreihe als das Wesentliche herausgestellt wird. Gottschaldt konnte erst am dritten Tage seinen an der ersten Stelle des Programms stehenden großen Vortrag über den Aufbau der Begabung halten, da die Anreise von Berlin nach Göttingen mehrere Tage in Anspruch nahm. Er distanzierte sich von der Anschauung, man könne auch nur Wesentliches über die Begabung mit Hilfe von Leistungsanalysen aussagen, wie dies namentlich in Amerika durch Leistungstests immer noch geglaubt werde. Der Aufbau der Begabung sei nicht als Summe von Faktoren, auch nicht mit Hilfe einer aus Einzelleistungen aufgebauten „Faktorenanalyse" zu verstehen, sondern nur als Strukturgefüge resp. als „Dimensionsgerüst". Auch bezüglich der Schulreform sei nur wenig von Testuntersuchungen zur Auslese der Begabten zu erwarten, eine solche sei vielmehr nur mit Hilfe einer wochenlangen, auf das Strukturelle gerichteten Beobachtung, etwa in Ferienlagern usw., zu erhoffen. Wartegg entwickelte eine neue Testuntersuchung, die er als Sociogramm bezeichnete. Munch sprach über charakterologische Probleme bei Patienten mit Magenulcus, wobei er zur Aufstellung einer originellen Typologie gelangte; er unterschied die Typen des Diabolus, des Mimen, des Roboters und des Bajazzo. In einem hohen Prozentsatz der untersuchten Fälle fand er eine „existenzielle Dystonie", d. h. aber die wesentlichen Ursprünge des Ulcus in der Erlebnisweise des Subjektes begründet. Von den weiteren Vorträgen sind zu erwähnen die Vorträge v. Brackens über die Anpassung von Schulneulingen an die Schule, von Hische über ein wissenschaftliches System praktischer Psychologie, von Herwig über Ausdrucksanalyse und Persönlichkeit bei diagnostischen Untersuchungen, von Pophal über das Strichbild in der graphologischen Diagnostik, von Witte über die Probleme der projektiven Technik, von Schmëing über die Stellung des Sehers im ländlichen Volksglauben und von Lau über das Wirklichkeitserlebnis.

Nach jedem Vortrag fand eine, meist allerdings durch Zeitnot abgekürzte Diskussion statt, außerdem an zwei Abenden jeweils ein zweistündiges Kolloquium.

Conrad (Homburg/Saar).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Tel. 3 30 16. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Februar 1949 | Heft 2

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg (Prof. Kurt Schneider)

Die Lehre vom Zwang

Sammelbericht über die Jahre 1918 bis 1947

von Wolfgang de Boor

Einleitung

Das große theoretische und klinische Interesse an den Zwangserscheinungen ist nur zum Teil aus der praktischen Bedeutung des Phänomens erklärbar. Die Heterogenität der Entstehungsbedingungen bewirkt vielmehr Beziehungen zu pädagogischen, forensischen, theologischen und philosophischen Fragen.

Der Text des vorliegenden Berichtes enthält nicht alle einschlägigen Arbeiten, da nur die Hauptlinien psychopathologischer und klinischer Forschung gezeigt werden sollen, dagegen wurde im Literaturverzeichnis Vollständigkeit angestrebt. Die Fülle und Mannigfaltigkeit des Problems erfordert in Abständen immer wieder eine orientierende Überschau. Kurt Schneider gab 1918 ein Referat über die Forschungsergebnisse in der Zeit von 1905 bis November 1917. Mit dem Überblick der geschichtlichen Entwicklung der Zwangsvorstellungslehre durch Warda (1905) und der Löwenfeldschen Monographie war damit die Darstellung des Problems zu einem gewissen Abschluß gekommen. Zusammenfassend gewinnt man den Eindruck, daß nach der ersten Bearbeitung des Problems durch französische Autoren (Morel 1866) die Forschungsarbeit der deutschen Autoren zunächst vorzugsweise der „Arbeit am Begriff" diente. Später befaßten sie sich, vor allem unter dem Einfluß der Psychoanalyse und der psychologisierenden Richtungen, vorwiegend mit den Entstehungsbedingungen. Sie sind vom somatischen und vom psychologischen Standpunkt aus gesehen worden, ohne daß eine einheitliche Antwort gegeben werden konnte.

I. Begriff des Zwanges

Hier soll über Arbeiten berichtet werden, die sich mit den Zwängen als „komplexes Ganzes" befassen, ohne spezielle Entstehungsbedingungen zu untersuchen und ohne die Zwänge als Ausdruck einer isolierten seelischen Störung zu sehen. Die Zwangserscheinungen werden gewissermaßen fiktiv als etwas „psychopathologisch Einheitliches" betrachtet, um sie so, oft unter Verzicht auf individuelle Artverschiedenheit, aus dem Gesamtgebiet der Psychopathologie wenigstens klassifikatorisch herausheben zu können.

Friedmann, den Kretschmer und Kehrer den gründlichsten Analytiker der Zwangsvorgänge nennen, gab 1920 seine abschließende Stellungnahme zum Zwangsproblem. Nach einem historischen Überblick und einem Schema für die Symptomatologie stellte er drei Klassen von Zwängen auf: die affektiven Zwangsideen, die intellektuellen Zwangsvorgänge und die primären Zwangstriebe. Mit Hilfe der Kasuistik erhärtet er diese Klassifizierungen. Als wichtiges genetisches Problem erscheint ihm die Frage: wie kommt es zum Denkinhalt und wie entsteht der formale Zwang? Die echten Zwangsvorstellungen trennt er von den überwertigen Zwangsideen ab. Den speziellen Mangel an Denk- und Willensenergien sieht er als wesentlichstes Kausalmoment an. Dem ängstlichen Affekt kommt nur eine allgemeinere Bedeutung zu. Auch er hebt die spezifisch psychopathische Anlage des Zwangskranken hervor und weist auf die begrifflichen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung der zerfließenden Phänomene hin. Die causa prima sieht Friedmann in der spezifisch persönlichen Charakteranlage. Eine Untersuchung der Willenskraft schließt seine Monographie ab.

Binders zusammenfassende Darstellung der Zwangserscheinungen beruht auf der theoretischen Grundlage der „Schichtung". Die „Störungspsychismen", denen das Erlebnis der Fremdheit und Unsinnigkeit zu Grunde liegt, treten meist in der seelischen Schicht auf. Ein wichtiger Faktor bei der Genese ist die „Anomalie des vitalen Beharrungstriebes": seine Integrationsschwäche, das heißt, sein Unvermögen, eine allzu weitgehende Ablösung der Glieder vom Ganzen zu verhindern und sie wieder in die ungeschiedene Einheit des Grundtriebes zurückzunehmen, erscheint ihm als die Grundstörung im Leben der Anankasten. Die „desintegrierenden Triebe" fixieren sich dann sehr leicht und werden durch „Abschleifung" ganz allgemein zur abnormen Impulshandlung, speziell zur Zwangshandlung. Klinisch und genetisch trennt er organische Zwänge von den psychogenen, eine psychologische Ableitung für die ersteren gibt es seiner Auffassung nach nicht.

Kurt Schneider setzte sich wiederholt mit den begrifflichen Schwierigkeiten der Zwangserscheinungen auseinander, er gibt eine Kritik der Westphalschen Definition. Eine Ichfremdheit im strengen Sinne darf nicht da sein, da sonst der subjektive Charakter des Zwanges verloren geht. Zwang und Befremdung müssen aus der gleichen Schicht stammen, beide müssen außerdem gleichzeitig da sein, denn nach einer Trieberfüllung tritt auch sonst oft eine relative Befremdung auf. Er gibt eine zusammenfassende Gruppierung der Zwangsphänomene und beschreibt die Folgen der Zwangserlebnisse, wobei er kurz auch forensische Fragen streift. Seine Definition lautet: Zwang ist, wenn jemand Bewußtseinsinhalte nicht los werden kann, obschon er sie als unsinnig oder als ohne Grund beherrschend und beharrend beurteilt. In einer Arbeit zum Wahnproblem schreibt er: „Es scheint mir unmöglich, den Wahneinfall von anderen Einfällen jeder Art, auch von der überwertigen Idee und Zwangsidee abzugrenzen."

Gruhle dagegen stellt fest: „Wahnideen und Zwangsideen sind etwas völlig anderes." Seine Definition lautet: „Zwangsideen sind also Gedanken — mögen sie klug oder absurd sein — die eine eigentümliche Macht und Selbständigkeit

über den Menschen gewinnen, obwohl er sich gegen den Zwang innerlich wehrt." Der Mangel an Intelligenz ist dabei irrelevant, wenn auch immer wieder betont wird, daß Zwänge vorzugsweise bei differenzierten Persönlichkeiten mit hohem intellektuellem Niveau auftreten. „Treten psychische Zwänge bei Primitiveren auf, so darf wenigstens für das Erlebnis des Zwangs eine Differenzierung angenommen werden." Bumke betont auch in seiner letzten, 1942 gegebenen Definition, die sich von seiner 1906 gegebenen nur unwesentlich unterscheidet, das Primat der formalen Denkstörung. Für die Terminologie spielen die Inhalte keine besondere Rolle. Bei abnormer Stimmungslage spricht man nach ihm besser von dominierenden Vorstellungen. Der Unterschied zwischen Zwangsvorstellung und Phobie liegt nach Bumke darin, ob dem Kranken der Gedanke oder die Angst als das Wichtigste an seinem Erlebnis erscheint. Bumke stellte auch den Begriff der „physiologischen" Zwangsvorstellungen auf. Seine „Funktionsphobien" entsprechen formal und inhaltlich weitgehend den Zwangshandlungen und den Zwangsunterlassungen bei Kurt Schneider. Kraepelin bezeichnet (1927) als Zwangshandlungen solche Handlungen, die nicht aus dem gesunden Denken und Fühlen hervorwachsen, sondern von dem Kranken gegen seinen Willen und trotz lebhaften inneren Widerstrebens ausgeführt werden. Zur Verhinderung dienen Schutzhandlungen, die bis zu Janets Manie de l' au delà führen können. Im Lange-Bostroemschen Lehrbuch heißt es: „Bei den Zwängen kommt es zu einer Verschiebung der Triebziele, so daß nunmehr unsinnige und von der Person abgelehnte, aber doch nicht verwerfliche, auch als unsinnig erkannte Strebungen oder Gedanken hervordrängen." Und weiter: „Zwangsvorgänge sind Bewußtseinsinhalte, die mit dem Erlebnis des subjektiven Zwanges auftreten und sich nicht verdrängen lassen, obschon sie in der Ruhe als unsinnig oder als ohne Grund dominierend erkannt werden" (Kurt Schneider). Kretschmer grenzt die „invertierte Zwangsvorstellung" von dem paranoischen Beziehungswahn der Sensitiven ab. Das unterscheidende Kriterium ist das Realitätsurteil, das aber schwanken kann, so daß grundsätzlich kein Unterschied zwischen einer Zwangsvorstellung und Wahnvorstellung besteht. Die Zwangsneurose als zusammenhängender Krankheitszustand geht von einem bestimmten affektstarken Erlebnis aus. Die Zwangsvorgänge, die, ebenso wie der Wahnkomplex bald episodisch-reaktiv, bald autochthon, bald periodisch oder prozessiv verlaufen können, lassen eine Unterscheidung in die oft rudimentäre Zwangssucht und in die eigentliche Zwangsvorstellungskrankheit zu. Bleulers Zwangsdefinition bringt keinen neuen Gesichtspunkt. Die Jaspers sche Voraussetzung für die Entstehung von psychischem Zwang auf dem Grunde willkürlich geleiteten Seelenlebens wird berücksichtigt. Idioten und kleine Kinder können keine Zwänge erleben, eine Beobachtung, die auch Homburger bestätigte und die im Gegensatz zu den psychoanalytischen Arbeiten über Zwänge und Phobien bei kleinen Kindern steht. Auch Jahrreiß gibt bei der historischen Übersicht über die Entwicklung der überwertigen Idee die Schwierigkeit begrifflich scharfer Trennung zu. Diese Schwierigkeit sei ganz allgemein bei der Bemühung, biologische Phänomene definitorisch zu fassen. Kolle, Binswanger im Binswanger-Siemerlingschen Lehrbuch und Kersch behandeln das Thema in ihren Lehrbüchern ohne besondere indi-

viduelle Auffassung. Joßmann bringt eine vergleichend-kritische Studie zum Problem der Überwertigkeit, die zahlreiche Berührungspunkte zum Zwangsproblem aufweist. Krisenartige Anfälle und Kulminationspunkte bei den Zwangsvorstellungen beobachtete Pilcz. Die Zweck- und Abwehrneurosen grenzt Cimbal vom Zwangsirresein ab. Er warnt, ohne sich selber an diese Warnung zu halten, vor der Verwirrung durch eine laxe Terminologie. Wexberg und Kronfeld beschäftigen sich in mehreren Studien mit den Zwangsproblemen. Bei 182 Beobachtungen von Zwangserscheinungen fand Kronfeld, der vorwiegend psychoanalytisch orientiert ist, nur 25 originäre Zwangsneurosen. Er stellt die Kriterien für die Erlebnisweise des Zwangs zusammen: Das Ich erlebt die Zwangserscheinungen als Überwältigung, die es nicht erfolgreich abzuwehren vermag. Eine Störung des inneren Rhythmus (im Sinne von Klages) sieht Wexberg als grundlegend für die Entstehung von Zwängen an, jedoch glaubt er auf Grund seiner Erfahrungen an Postencephalitikern, daß der Zwang weiter in das Gebiet des Organischen reicht, als man bisher annahm. Die Psyche gestaltet sekundär die primäre neurologische Störung.

Von nichtmedizinischen Autoren sollen nur Müncker und Jud genannt werden. Müncker bearbeitet das Thema vom moraltheologischen Standpunkt aus, er steht in seiner 1922 erschienenen Abhandlung noch sehr unter dem Eindruck der Wundtschen Assoziationspsychologie und setzt sich nur gelegentlich mit der psychoanalytischen Richtung auseinander. Die gründlichen Untersuchungen von Jud, die sich vorzugsweise mit der Skrupulosität befassen, werden von einem katholisch-scholastischen Standpunkt aus vorgenommen. Jud bedient sich der konstruktiv-genetischen Methode (v. Gebsattel) bei der Untersuchung der Genese nach breiter Schilderung der Symptome, die er nach Seelerts Vorbild in Störungen der Erkenntnis, der Affektivität und des Willenlebens gliedert. Den Angelpunkt, auch genetisch, sieht er in der Affektivität, die hinab in die Tiefe der Körperlichkeit steigt. Differenzierende Momente sind die Sexualität, ethische und religiöse Faktoren, sowie die exogenen Koeffizienten der Erziehung, des Milieus. Anankasmen verstärken sich oft nach dem Prinzip der Eigeninduktion. Mit Hinweisen für das Verhalten gegenüber den Skrupulanten schließt er seine Studie ab.

II. Die Entwicklungsbedingungen des Zwanges

1. Auf dem Boden der Westphal-Griesingerschen Auffassung stehend, befaßt sich Bumke mehrfach mit dem Zwangsdenken; er sieht in den Zwangsphänomen im wesentlichen eine formale Störung des Gedankenganges und betont, daß es nur die Tatsache des Auftretens von Zwängen ist, die die Kranken als unangenehm und krankhaft empfinden. Die Rolle der Affektivität ist also nur sekundär. Bumke weist darauf hin, daß die Patienten die Kritik gegenüber ihren Zwängen nur auf der Höhe der Angst verlieren. Für eine rein intellektuelle Genese treten nur noch vereinzelte Autoren ein: Zahn sieht in dem krankhaft veränderten Gedankenablauf den wesentlichen Anteil an der Entstehung pathologischer Zwangsvorstellungen, Adam betont das Fehlen der affektiven Grundlage sogar bei den überwertigen Ideen.

2. Der ausführlichen Erörterung der affektiven Entstehungsbedingungen im Kurt Schneiderschen Referat ist nur weniges hinzuzufügen, da wichtige neue Arbeiten hierzu nicht erschienen sind. Doch gehen verschiedene Autoren in anderen Zusammenhängen auf diese Frage ein, ohne sie zum Gegenstand einer grundsätzlichen Stellungnahme zu machen. Schilder sieht in den Zwangsantrieben ein gegenüber den Zwangsgedanken ursprünglicheres Phänomen. Durch „Energieverschiebung" und „Energieverwandlung" erleidet der Trieb eine Umwandlung und wird zum Zwang. In seiner letzten Stellungnahme zu den Zwangsvorstellungen sieht Kraepelin die tiefste Wurzel vieler Zwänge in denselben Unlustgefühlen, die uns dazu treiben, Klarheit und Wahrheit zu suchen, aber sie sind nicht mehr die Diener, sondern die Herren der geistigen Persönlichkeit. Er betont die Übergänge von den normalpsychologisch ausreichend motivierten herrschenden Gedankeninhalten über auch subjektiv vom Patienten nicht ausreichend motiviert empfundene Inhalte bis zu den ganz fremdartigen Ideen. Eine ausschließlich affektive Entstehung der Zwänge nimmt aber auch er nicht an, jedoch „gedeiht die Mehrzahl der Zwänge auf dem Boden einer deutlich ängstlich gefärbten Gemütslage". Französische Autoren, Baruk und Mallet fassen die Zwangskrankheit als Krankheit der „Sensibilität" auf, nicht als Willens- oder Intellektkrankheit. Durchweg stehen die französischen Autoren auf dem Boden der Janetschen Lehre, die die konstitutionelle Grundlage der Psychasthenie in sich schließt.

3. Die Mehrzahl der neueren Autoren teilt den vermittelnden Standpunkt. Kehrer und Kretschmer weisen darauf hin, daß es Fälle gibt, in denen zu bestimmten Zeitpunkten psychogenetisch eine strenge begriffliche Unterscheidung gar nicht durchführbar sei. Im Triebleben können Akte nur dann als zwanghaft erlebt werden, wenn sie von Aktivitätsbewußtsein begleitet werden. Obwohl der „vermittelnde Standpunkt" eigentlich nur für die Genese des Zwangsdenkens in Frage kommt, ist diese Betrachtungsweise doch auch für die Zwangserlebnisse im Trieb- und Gefühlsleben anwendbar, insoweit nämlich zwanghaft auftretende Phänomene denkend erlebt werden. Die Koexistenz der Bewußtseinsinhalte macht eine strenge begriffliche Trennung oft nahezu unmöglich. Das seltenere Vorkommen von Zwangserlebnissen im Gefühls- und Triebleben betont Tomioka. Triebe und Gefühle sind ja nur bis zu einem gewissen Grad lenkbar, daher können eigentliche Zwangsphänomene nur für diesen lenkbaren Bereich angenommen werden, wenn man bei der Beurteilung die von Jaspers und K. Schneider vertretene These zu Grunde legt, daß „Zwang nur auf dem Boden willkürlichen, lenkbaren Seelenlebens möglich ist".

4. Die trieb-dynamische Auffassung. Neben der rein psychoanalytischen Auffassung soll hier auch die weniger orthodoxe Richtung berücksichtigt werden, die wohl im Trieb die „vis motrix" für Zwangserscheinungen sieht, den Trieb aber nicht ausschließlich genital determiniert.

Die psychoanalytische Auffassung soll zuerst behandelt werden, obwohl sie im Grunde bei den affektiven Entstehungsbedingungen abzuhandeln wäre. Doch erlaubt die Überwertung der Sexualität und, als äußerer Grund, die unverhältnismäßig große Anzahl der Publikationen eine gesonderte Betrachtung. Ausführliche analytische Studien der Zwangsvorgänge gab vor allem Schil-

der, ferner Singer, Bien, Lewis, Hartmann, Stekel, Adler. Besonders im angelsächsischen Schrifttum spielt die psychoanalytische Deutung der Zwangserscheinungen eine große Rolle, die aber nicht erneut untersucht zu werden braucht, da die Freudsche Grundposition nicht verlassen wird. Nach Freud versteht man unter den zwangsneurotischen Erscheinungen Störungen im Triebleben; vor allem eine Regression auf jene Stufe der kindlichen Sexualentwicklung, in der neben destruktiven Tendenzen die Analerotik im Vordergrund steht. Eine Hypertrophie und abnorme Strenge des „Über-Ich" sei bei den zwangsneurotischen Persönlichkeiten fast immer zu finden. Ein Grundphänomen soll auch die Tendenz zur Wiederholung sein, die Freud aber mehr psychogen ableitet (als Tendenz zum „Ungeschehenmachenwollen"). Ob es einen primären, psychologisch nicht weiter ableitbaren Wiederholungszwang gibt, erscheint ihm fraglich. Schilder vertritt die Meinung, daß auch die neurotischen Vorgänge an Hirnapparaten ablaufen, jedoch könnten die Funktionen von Hirnapparaten nicht nur durch anatomische Läsionen, sondern auch durch die psychische Einstellung geändert werden (Prinzip des doppelten Weges). Allgemein sieht man in der Psychoanalyse im Wiederholungszwang ein Charakteristikum niederer psychischer Schichten, deren Wirken im Motorischen das Iterationsphänomen entspricht. Federn analysiert einen „Pflastersteinzwang" und stellt die „vier Fronsätze der Zwangsneurose" auf: inhaltliche Exaktheit des Zwanges, völlige Isolierung bei Wahrung eines einheitlichen Affektes und völlige Hingabe des Ich an die Zwangshandlung. Schultz-Hencke gibt eine Rangordnung der „bekannten" Bedingungen für die Entstehung von Zwängen; der Jähzorn rangiert an erster Stelle, es folgen Ängstlichkeit, Reizbarkeit und Exzentrizität. Seine Forderung ist: „Hin zum Charakter". Eine anlagemäßige Störung der Denk- und Assoziationsapparate nimmt er nicht an. In seinem 1946 neu erschienenen Buch „Der gehemmte Mensch" vertritt er einen neo-psychoanalytischen Standpunkt, der sich aus der Amalgamierung der Lehren von Freud, Jung und Adler ergibt. Adler leitet entsprechend seiner individualpsychologischen Betrachtungsweise die Zwänge aus dem Streben nach persönlicher Überlegenheit ab, aus der Furcht vor der Entschleierung der eigenen Minderwertigkeit und aus Milieuschäden, die besonders während der Kindheit wirksam wurden. Der Zwang zur sozialen Einordnung wird vom Anankasten aus „Prestigegründen" mit einem Gegenzwang beantwortet. (Zur Frage des sozialen Zwanges äußert sich auch Eliasberg in einer Abhandlung, die uns unverständlich blieb.)

Verschiedene Autoren betonen, ohne sich psychoanalytisch festzulegen, die Rolle der Sexualität, es sind vor allem Strohmayer, Schilder, Steiner, Lange-Bostroem, Kronfeld, v. Hattingberg und Kehrer zu erwähnen.

Nun zu der trieb-dynamischen, nicht psychoanalytischen Auffassung.

Besonders eingehend werden die Störungen des Trieblebens von Lange in Lange-Bostroems Lehrbuch behandelt, die Bedeutung der Triebentgleisungen wird aufgezeigt, die Stellung der sexuellen Perversionen, vor allem des Sadismus und des Masochismus für die Entstehung von Zwangsphänomen wird untersucht. Janet sieht in der Angst vor dem Handeln und in der damit verbundenen „psychologischen Spannung" eine wichtige Entstehungsbedingung für

Zwangsvorstellungen. Die Störungen der psychischen Kräfte bewirken je nach dem Angriffspunkt in der „Hierarchie der seelischen Zustände" Psychosen, Neurosen oder „Zustände, die bisher überhaupt nicht als krank beschrieben wurden". Die nahe Verbundenheit von Zweifel und Trieb, der Stekel ein zweibändiges Werk widmete, exemplifiziert Bleuler an einem Gymnasiasten mit Zwangsantrieben und Zweifelsucht. Jedoch möchte Bleuler den Zusammenhang mit der Sexualität bei den originären Zwängen, die er auch eine „Instinktabnormität" nennt, offen lassen. Für die Stärke der Zwangstriebe gibt Aschaffenburg anschauliche, zum Teil im Kriege gewonnene Beobachtungen. „Die Macht der Zwangsvorstellung ist größer als die Furcht vor Verwundung und Tod." Man könnte bei den Zwängen auch von einem Wettstreit der Ängste und nicht nur von einem Wettstreit der Vorstellungen sprechen: Die Angst, durch Unterlassung einer Zwangshandlung den Tod zu provozieren, rivalisiert mit der Angst, sich durch ein betontes zwanghaftes Aussetzen in akute Lebensgefahr zu bringen.

Kretschmer befaßt sich eingehend mit der Psychologie der Zwangserscheinungen, die sich in der Nähe der paranoiden Phänomene abspielen. Er betont die häufig erotischen Inhalte bei Zwangsvorstellungen und Wahnideen. Doch sieht er die Neigung zu Zwangsvorstellungen nicht als einen angeborenen autonomen seelischen Mechanismus an, der schon physiologisch angedeutet nur mehr oder weniger krankhaft vergrößert ist. Das beherrschende Prinzip beim Anankasten ist nach Kretschmer eine „Fremdkörperbildung im Seelischen mit sekundärer Affektstauung".

Einen Einblick in die Entstehung der Träume und in die Bedeutung unerledigter Handlungen für die Trauminhalte verschafft die wertvolle experimentelle Studie von Hartmann, die im Original nachgelesen werden muß. Die Arbeit basiert auf der Beobachtung von K. Lewin, daß unerledigte Aufgaben besser behalten werden als erledigte; es bleibt ein „Quasi-Bedürfnis" bestehen, sie doch abzuschließen. Die Träume der Versuchspersonen werden analysiert. Bei den Zwangskranken blieb, tachistoskopischen Versuchen zufolge, ein sistierendes Quasi-Bedürfnis auch nach der Erledigung einer Zwangshandlung als Stachel zu neuen Zwangshandlungen. In der triebdynamischen und triebstatischen Persönlichkeit sieht O. Kant zwei Grundarten, auf deren Boden sich Zwänge bilden können.

III. Klinik des Zwanges

A. Zwang bei abnormen Persönlichkeiten („Zwangsneurose")

Wohl die interessanteste Mitteilung gibt G. E. Störring mit seiner Darstellung und psychologischen Deutung eines geradezu monströsen Falles von anankastischer Psychopathie; das Ausmaß der mannigfachen Anankasmen läßt manchmal an eine larvierte Schizophrenie denken. (Der Patient verzehrte aus Geiz u. a. das eigene Sperma.) Hitschmann wendet sich gegen die „desexu-

alisierende Tendenz“ in der Störringschen Arbeit und glaubt den Schlüssel zum Verständnis aller anankastischen Phänomene in Gestalt Freudscher Mechanismen (Kastrationskomplex) in den Händen zu halten. Auch Schottky beschrieb ungewöhnliche Triebhandlungen anankastischer Provenienz. v. Gebsattel befaßt sich in zwei Arbeiten mit der Psychopathologie der Phobien an Hand eines Falles von Photophobie und Nyktalopie, der vor hundert Jahren unter Hufelands Aufsicht mit „tierischem Magnetismus geheilt wurde. Die „konstruktur-genetische“ Betrachtungsweise des Autors führt zu einer recht eigenartigen und nicht unbedingt einleuchtenden Deutung des Krankheitsbildes, zudem es dem mit der v. Gebsattelschen Diktion nicht vertrauten Leser außerordentlich schwierig wird, sich in die sehr individuelle Terminologie und Auffassungsweise des Autors einzuleben. Man gelangt bei klinischer Würdigung des Falles zu der Auffassung, daß es sich bei der Patientin, die übrigens auch den Anlaß zu einer dichterischen Bearbeitung ihrer Biographie gab, um eine schwere Psychopathie gehandelt hat. In einer weiteren Studie stellt sich v. Gebsattel die Aufgabe, über die Grenzen des bloß wissenschaftlich orientierten Verstandes hinauszugehen, nicht, um die Leistungen des Verstandes zu entwerten, sondern um sie in die neue Ordnung der existentiell-anthropologischen Zusammenhänge einzugliedern. Er gibt eine Strukturanalyse zwangskranker Menschen und versucht, die Eigenart ihrer Welt aus ihrer inneren Logik heraus zu interpretieren. Die klinische Bedeutung dieser Studien steht in einem gewissen Gegensatz zu ihrem philosophisch-literarischen Wert. Gerade diese „philosophische Tendenz“ macht es dem nicht vorgebildeten Leser schwer, sich die Arbeiten inhaltlich klar anzueignen. Bei der Übersicht über die Literatur in der Berichtzeit gewinnt man den Eindruck, daß neben den Strausschen Arbeiten die v. Gebsattelschen Publikationen dem Verständnis am schwierigsten zugängig sind.

Christian beschrieb einen Fall von Phantomempfindungen nach einem Rückenmarkstrauma. Diesen Empfindungen konnten manche Kriterien des subjektiven Zwanges zugebilligt werden. Straus berichtete im Rahmen einer analytischen Arbeit über eine Patientin mit Waschzwang, die sich effektiv zu Tode wusch. Es erscheint fraglich, ob das enorme Ausmaß eines solchen Zwanges lediglich als quantitativ differierend aufgefaßt werden kann und nicht als ein qualitativ vom Normalen unterscheidbares Phänomen (Kurt Schneider). Jaspers erläutert den Geltungszwang bestimmter Ideen, deren Unrichtigkeit von dem Träger erkannt wird, an einer Patientin, die an der Zwangsvorstellung litt, sie bekäme ein Kind. Das Beispiel scheint insofern nicht sehr glücklich gewählt zu sein, als es sich um eine offensichtlich psychotische Patientin handelte, bei der die Abgrenzung zur Wahnidee besondere Schwierigkeiten macht. Eine Zusammenstellung biographischer bzw. autobiographischer Schilderungen abnormer Erlebnisweisen, darunter vieler Zwangsphänomene, bringt Birnbaum; Larguier des Bancels berichtet über eine Zwangsvorstellung bei Pascal, die auch Voltaire bekannt war. Eine psychopathische, vom Träger der Anlage zuweilen zwanghaft erlebte und unnatürlich empfundene Eigentümlichkeit stellt die „Abneigung gegen Kinder“ (Misopädie) dar, über die Oppenheim referierte. Das Thema ist auch von besonderer forensischer Be-

deutung, jedoch sieht Oppenheim keine Beziehung von der zwanghaften Abneigung gegen Kinder zum Kindsmord auf krankhafter Grundlage, was sich mit den sonstigen Beobachtungen über die Kriminalität bei anankastischen Psychopathen deckt. James therapiert einen „Urinierzwang" nach den Jungschen Prinzipien, auch die von v. Weizsäcker beschriebene Miktionsstörung wäre hier zu erwähnen.

Myerson gibt die Krankengeschichten zweier Patienten mit Acaraphobie; während man den ersten Fall zum Dermatozoenwahn rechnen könnte, weist der zweite Fall wirklich interessante Fragestellungen auf, die jedoch nur bei genauer Kenntnis des nur im Referat zugänglichen Protokolls erörtert werden könnten: bei einem 42jährigen Mann traten nach einer Grippe Hautdepigmentationen auf, Flecken von Leukodermcharakter; später: halluzinatorische Erlebnisse kleinster Käferchen auf der Haut, nach denen er schlug. Wenige Monate später: ohne Psychotisches; Exitus an Tbc. Die Acaraphobie im zweiten Falle wird vom Verfasser als eine vorwiegend psychologisch verständliche Ausdeutung der von den Hautveränderungen ausgehenden abnormen Sensationen erklärt. Zwänge sensu strictiori sind nach meiner Meinung bei keinem der beiden Patienten aufgetreten, jedoch würde bei der Analyse des zweiten Falles die Frage der sinnlich erlebten Zwangsempfindungen angeschnitten, die es im Grunde gar nicht geben dürfte, weil Zwänge nur auf dem Boden lenkbaren Seelenlebens möglich sind, also nicht bei Empfindungen im Sinne der Physiologie.

Stekel beschreibt zwei Phobien, die als Paradigmata für die schier unübersehbare Flut von psychoanalytisch gefärbten Publikationen über Zwangserscheinungen dienen sollen. Den bekannten Deutungen im Sinne Freuds fügt Stekel den bemerkenswerten Hinweis hinzu, man solle sich bei solchen Phobien nicht grundsätzlich mit „sexual-symbolischen Deutungen" zufrieden geben.

Deutsch untersucht die Rolle des Mißtrauens bei der Entstehung von Zwangsneurosen und schneidet die interessante Frage an, ob das einem paranoiden Zustand vorangehende allgemeine Mißtrauen auch psychologisch Vorbote des Wahns ist oder aus ganz anderen Quellen fließt. Haskovec und Simerka kreieren den Terminus der „coenästhetischen Zwangsvorstellungen", einer Störung des Gesamtgefühles aller Sensationen, durch welche wir über die Existenz unseres Körpers, seiner Teile und Funktionen verständigt werden. Diese Zustände, die phänomenologisch der Depersonalisation nahestehen, werden von den Autoren als Folgen organischer Veränderungen auf hereditärer Grundlage angesehen. Hierhin gehört auch eine Beobachtung von Janota über zwanghafte Empfindung einer Raumwahrnehmungsstörung, die sich allmählich aus einer seit frühester Jugend bestehenden Nosophobie entwickelte. Im Rahmen einer kasuistischen Mitteilung über den postencephalitischen Parkinsonismus berichten Camauer und Molinari über das 1928 von Astzwazaturow beschriebene Symptom der Akairie. (Akairie: Zwang, trotz befriedigender Antwort immer dieselbe Frage wieder zu stellen.) Nach Meinung der Autoren hat dieses Symptom mit den sonst üblichen Symptomen striärer Herkunft wie Palilalie und Stereotypie nichts zu tun. Senise beschrieb eine Exophthalmophobie ohne entsprechenden organischen Befund. In diesem Zusammenhang verdient eine Arbeit von Hartmann Erwähnung über die

Selbstblendung beider Augen. Nach dieser Tat traten alle Zwangsimpulse zurück, optische Halluzinationen und andere „beruhigende Landschaften" traten auf. Über die Verbindung von Zwängen bei organischen Krankheiten und über „organnahe" Zwänge berichten Curvan (Zwänge bei Leberscher Krankheit), Mallet und Berlioz (Verneinungszwang mit Cotardschem Syndrom nach Grippe), Götz (fieberhafte Krankheit aktualisierte Zwänge), Claude und Biancani (Zwangsvorstellungen in der Klimax).

Das „Koro-Phänomen" bei den Insulanern auf der Südseeinsel Celebes beschreibt Wulfften-Palthe (zwanghafte Befürchtung, der Penis könne sich einrollen und im Inneren des Leibes verschwinden). Bing bringt eine Notiz über eine Phobie bei den Eskimos: die als „Laitmaphobie" von Laache beschriebene Furcht des Kajakfahrens über das Meer. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte eine Patientin Berglers: der einzige Inhalt der seit 50 Jahren bestehenden Zwangsneurose war, daß die Patientin nicht an einen bestimmten Mann denken durfte, den sie als kleines Kind zufällig einmal gesehen hatte. Sekundär kam es aber zu exorbitanten Zwangshandlungen — und Unterlassungen, so daß die Patientin schließlich in eine Anstalt aufgenommen werden mußte. Faraone beschreibt einen Soldaten mit „zwanghaftem Mordwahn": sobald er eine Waffe berühre, habe er das Gefühl, daß er einen Mord begehen müsse. Die interessanten Wechselwirkungen einer Somnifensucht auf eine anankastische Psychopathin untersuchte Nacht; während des Somnifenmißbrauches war die Patientin, die sich zunächst durch einen Klostereintritt selbst behandeln wollte, frei von Angst und Zwang. Über eine rein formale Denkstörung referierte Donath; eine Arithmomanie, die er auf Grund neuropsychopathischer Belastung entstanden sieht. Wirszubski schildert die vorwiegend emotionell-vasomotorische Symptomatologie einer als „Anblicksangst" von Bechterew 1900 beschriebenen Zwangsneurose, die eigenartigerweise nicht beim Anblick von Tieren auftritt, da die Tiere die Angst des Patienten ja nicht „merken" können. Das zwanghafte Knirschen mit den Zähnen wird von Frohmann als Okklusionsneurose bezeichnet und psychoanalytisch gedeutet. Im US.-Schrifttum wird dieses Phänomen auch „Bruxismus" genannt. Musikalische Zwangszustände fand Ribon bei den Erkrankungen des musikalischen Sprachvermögens (Melodienzwänge u. ä.). Haas beobachtete ein zwangsmäßiges Sichwürgen-müssen bei einem zwölfjährigen Mädchen; der Zustand, dessen psychologische Deutung versucht wird, löste Orgasmus aus. Trotz Zwangsjacke war das Mädchen von diesem Zwangsantrieb nicht abzubringen. Cappola erläutert die echte Trichotillomanie, die er als symptomatische Handlung auch bei Paralytikern und Schizophrenen fand. Minkowski analysiert undogmatisch einen erblich belasteten anankastischen Psychopathen und zeigt so, daß es möglich ist, manche brauchbaren Erkenntnisse der Psychoanalyse unpretentiös zur Analyse solcher Störungen zu benutzen. Die Arbeiten von Hooper, Kanngießer, Brüel, Dreikurs, Bustamante und Schaechter brachten nichts Neues.

Friedländer (zitiert bei Birnbaum) berichtet von einem zu Affektstörungen neigenden Unteroffizier, der nach einem niederdrückenden militärischen Erlebnis zu einer „überwertigen feindseligen Einstellung" gegenüber Militär-

personen kam. So bekam er in der Bahn gegenüber einem Offizier die Zwangsvorstellung, er müsse ihm an die Kehle springen.

Zusammenfassend kann man zum Kapitel der zwangsneurotischen Persönlichkeit sagen: Entweder sieht man das Wesen des Anankasmus in der selbstunsicheren Persönlichkeit (Kurt Schneider) oder man versucht eine Ableitung des anankastischen Erlebens aus den sensitiven Beziehungsideen (Kretschmer).

B. Zwang bei körperlich faßbaren Krankheiten

1. Encephalitis epidemica

Das Studium der psychischen und neurologischen Störungen, die dem akuten Stadium der Encephalitis epidemica folgen, begünstigte nachhaltig die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie, auf deren Bedeutung Pick 1921 hingewiesen hatte. Zahlreiche Arbeiten zum Thema der metencephalitischen psychischen Störungen erschienen, die Sternsche Monographie gibt einen Überblick über die erzielten Forschungsergebnisse unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. Hier sei nur das speziell zum Thema Gehörige erwähnt, trotz dieser Einschränkung ist es aber nicht möglich, alle einschlägigen Arbeiten zu referieren; sie sind aber im Literaturverzeichnis angeführt.

Mayer-Groß und Steiner brachten 1921 die erste Mitteilung über Zwangserscheinungen bei einem Postencephalitiker: bei einem 22jährigen Studenten traten neben den nach Encephalitis epidemica üblichen neurologischen Störungen Registrierzwänge, Zweifelsucht u. ä. auf. Wichtig erscheint, im Gegensatz zur Auffassung der Autoren, daß schon vor der Erkrankung „eine gewisse Irrtumsfurcht" und „triebhafte Momentimpulse" bestanden haben. Dieser Fall könnte somit geradezu als Paradigma für die Wirkung der „Funktionsstörung" auf die Aktivierung vorhandener, aber nicht manifest werdender Zwangsmechanismen angesehen werden. Bemerkenswert ist auch, daß die psychischen Störungen sogleich bei Beginn der Erkrankung auftraten, während im allgemeinen die Zwangsphänomene erst in dem postencephalitischen Stadium beobachtet werden. Die Verfasser lehnen ein „zufälliges Nebeneinander" der psychischen und körperlichen Störungen ab, ein „Parallelismus zwischen dem Ablauf mancher rein psychischer Vorgänge und den psychomotorischen Verläufen" wird angenommen. Die erhöhte Einfühlfähigkeit, die besondere Bewußtseinsklarheit und eine Unfähigkeit zu adäquaten Affekten wird als Analogon zu manchen schizophrenen Symptomen, die vor allem bei Ausbruch der Psychose auftreten, angesehen. Eine hirnpathologische Betrachtungsweise wird nicht vorgenommen, obwohl sie „äußerst reizvoll" erschiene. Steiner vergleicht die kinetischen Motilitätstörungen der Encephalitis epidemica mit der Katatonie in einer weiteren Arbeit und findet Parallelen. Auf die differierenden Verhältnisse der Fremderregbarkeit und Eigenanregbarkeit bei beiden Krankheiten geht er ausführlich ein. Herrmann publizierte ebenfalls eine Arbeit, die geeignet erscheint, eine Brücke von der Neurologie zur Psychopathologie zu schlagen. Er schränkt aber die unmittelbare Übertragung des Mechanismus der Iterativerscheinungen auf den den Zwangsvorstellungen zugrunde liegenden Mechanis-



mus ein: „Unsere Beobachtungen haben den Charakter von Zwangsformulierungen (physiologische Zwangsvorstellungen Bumkes) und sind gleichsam der Übergang zu den Formen von Zwangsvorstellungen nach Encephalitis epidemica, die sich von dem gewöhnlichen Zwangsdenken der Neurastheniker nicht mehr unterscheiden.“

Goldflam befaßt sich mehr mit den psychischen Störungen während des akuten Stadiums, er beobachtete einen Antagonismus zwischen Motorik und psychischen Störungen: „Bei vorherrschenden Hyperkinesen scheint die Änderung der Psychik weniger hervorzutreten“, eine Beobachtung, die für die therapeutische Ableitung in das Motorische von Bedeutung ist. Während Fischer nur einen kurzen Hinweis auf das Vorkommen von Störungen der Augenmotorik und gleichzeitigem Zwangsdenken bringt, behandelt Ewald dieses klinisch und pathogenetisch sehr aufschlußreiche Phänomen in einer größeren Studie. Er beschrieb fünf Patienten, deren Zwangsgedanken und Zwangsantrieb nur während der „Schauanfälle“ auftraten. Ewald sieht die Ursache der tonischen déviation conjuguée in einer Hirnstammaffektion, die eine biologische Konstellation entwickeln kann, auf die die Gesamtpsyche — ohne Bewußtseinstrübung — mit Phänomenen reagiert, die uns von der Schizophrenie her geläufig sind. Falkiewicz und Rothfeld berichten über zwei Postencephalitiker mit Zwangsbewegungen, unter denen sich auch das früher von Trousseau, später von Haskovec beschriebene Symptom der Akathisie (Unfähigkeit, sitzen zu bleiben) fand. Bei einem dritten Patienten mit Blickkrämpfen trat das Zwangsdenken in der anfallsfreien Zeit auf. Rothfeld spricht in einer späteren Arbeit im Gegensatz zu den unwillkürlichen Bewegungen extrapyramidalen Ursprungs bei seinem Metencephalitikern von einem „Zwang zur willkürlichen Bewegung, der durch das subjektiv erlebte peinliche Gefühl des Ziehens in den Muskeln ausgelöst wird“. Über Zwangsdenken bei Blickkrämpfen berichten ferner Bertolani, von Bogaert, Skalweit, Stern. Goldstein beschäftigte sich mit den Beziehungen der Verlegenheitsbewegungen und dem Zwangsdenken und untersuchte in einer gründlichen Studie die gleichartigen funktionellen Bedingungen für organische und psychische Krankheiten am Beispiel der Zwangsvorgänge. Auf Grund der strukturellen Übereinstimmung der Zwänge bei dem von ihm beobachteten organisch erkrankten Patienten (Striatumläsion) mit den Zwängen beim anankastischen Psychopathen folgert er: „In beiden Fällen handelt es sich um die Wirkung eines an sich physiologischen normalen primitiven Mechanismus, der durch den Fortfall der sonst hemmenden Tendenzen isoliert abnorm stark wirksam wird.“ Er geht auf die Entstehungsbedingungen des Wiederholungstriebes ein, jener Tendenz zum Beharren bei einem Vorgang, auf deren Bedeutung für das Kleinkind besonders Freud hingewiesen hatte. Auch beim Erwachsenen findet sich dieser „Trieb“ bei besonderen Bedingungen, z. B. malt man in der Ermüdung stereotype Dekorationen auf Aktenstücke. Die von Fechner herausgehobene „Tendenz zur Stabilität bei allen psycho-physischen Vorgängen“ gehört seiner Auffassung nach zu den Grundphänomenen organischen Lebens, sowie es für die Physik das Trägheitsgesetz ist. Eine überragende Rolle schreibt Goldstein der Motorik zu und geht dann auf die Beziehung zu den motorischen Störungen in der Schizophrenie

ein. Auch Stransky sieht in den motorischen Anfällen mit Zwangshandlungen bei Postencephalitikern die Manifestierung primitiver motorischer Mechanismen, auf die schon v. Wagner-Jauregg hingewiesen hatte. (Beziehungen, die beim Säugling ebenso wie beim dementen Paralytiker beobachtet werden können.) Bürger und Mayer-Groß veröffentlichten eine Arbeit über die Beziehung des Zwangsproblems zu den organischen Störungen, eine wichtige Arbeit, die Kurt Schneider ausführlich im ersten Band der „Fortschritte" besprochen hat. Hier sei nur nochmals betont, daß der Zwang dort als eine Resultante aufgefaßt wird, deren eine Komponente in „organnahen Vorgängen" gesehen wird. Die zentrale Stellung des Motorischen für alles Psychische wird betont, seine eigenartige Doppelstellung (ich-nahe, ich-fern) wird herausgearbeitet. Skalweit stellt auf Grund seiner Beobachtungen das Dogma der „Suprematie der Hirnrinde" in Frage und betont die entscheidende Stellung des Stammhirns. Pette schließt sich diesem Standpunkt an. Stengel folgert: „Infolge Erkrankung des Subcortex und der damit verursachten abnormen Schaltung kommt es zu Zwangserscheinungen beim Postencephalitiker." Er sah auch einen Patienten mit Depersonalisation und geht auf die bereits von Hoff und Schilder angeschnittene Frage der Depersonalisation und Störung der Vestibularisfunktion ein. Eine Einengung der psychomotorischen Persönlichkeit (Bostroem) sah Scharfetter bei seinen Fällen, in einer zweiten Publikation spricht er direkt von „organisch verursachten Zwangserscheinungen" und setzt sich mit Lokalisationsproblemen auseinander (Thalamus). Wichtig erscheint hier der Hinweis, daß in dem Kleistschen Werk keine präzise Angabe über die Lokalisation von Zwangsphänomenen zu finden ist. Dagegen versucht Persch hirnlokalisatorische Erklärungen im Sinne Kleists für den Zwang zu geben. Runge faßt den Selbstwürgetrieb bei einem postencephalitischen Kinde als larvierte Onanie auf, Koralewski fand bei seinen postencephalitischen Zwangskranken keine sexuellen Inhalte, was ihn zu der Ablehnung der Freudschen Entstehungsprinzipien veranlaßt, die von Jeliffe in einer Studie über Zwangserscheinungen bei Blickkrämpfen großzügig verwendet werden. Die Rolle der prämorbiden Persönlichkeit für die psychischen Veränderungen bei erwachsenen Postencephalitikern untersucht O. Kant. Thorzo und Katona berichten über drei Fälle mit Klazomanie (Benedek), sie sehen in diesem Symptom nahe Verbindungen zur Soques-Pickschen Palialie. Bonhoeffer hält das Zwangsdenken beim Blickkrampf für etwas völlig anderes als das zwangsneurotische Denken; es ähnelt vielmehr der hypnagogen Phase des Schlafes, wodurch gewisse lokalisatorische Vermutungen über die Nachbarschaft von „Schlafzentrum" und „Blickkrampfzentrum" denkbar werden. Gamper und Untersteiner glauben, daß der der Encephalitis lethargica zugrunde liegende organische Prozeß physiologisch vorgebildete Automatismen zum Vorschein bringt. Diese seien am Säugling ebenso wie am verblödeten Paralytiker demonstrabel (der sogenannte orale Einstellungsmechanismus des Säuglings). Interessante Beziehungen zwischen der zwangsmäßigen Zuwendung zur Vergangenheit und der Dissoziation des physiologischen Schlafvorganges fand Joßmann bei Postencephalitikern. Diese „Vergangenheitszuwendung" sei ein Symptom für die Abschlußunfähigkeit, worauf auch v. Gebsattel und

Straus hingewiesen haben. Eine Monographie über die Hyperkinesen mit begleitenden Zwangsvorstellungen schrieb Kehrer. Eine phänomenologische Studie über die Akinesen der Metencephalitiker verfaßte Hauptmann, er geht auf die auch somatisch gegebenen Beziehungen zur Katatonie ein.

2. Chorea minor.

Untersuchungen über Zwänge und zwangsartige Erlebnisweisen bei Choreatikern stammen von Guttmann, Kehrer und Wilder. Zusammenfassend kann man hier sagen, daß es neben den organnahen Verläufen, die zur Entstehung der Zwangshandlungen führen, auch bestimmter Haltungen des Ich bedarf, damit der Zwang als subjektives Erlebnis möglich wird (Bürger, Mayer-Groß). Zu erwähnen ist noch die Arbeit von Hauptmann über die subcortikale Handlung, die nach seiner Auffassung von den Choreatikern „ich-nahe" (das heißt im Hirnstamm lokalisiert) erlebt wird. Phylogenetisch alte Reflexe wie das „Gegenhalten" und die Hypermetamorphose werden durch die Krankheit aufgefrischt. Die Motivierungen durch die ratio sind „Pseudomotivationen". Das Ich sei nicht Leiter des Geschehens, denn es sei — wenn überhaupt lokalisierbar — nicht in die Rinde zu lokalisieren.

3. Epilepsie.

Die Seltenheit des Zusammentreffens wird übereinstimmend betont. Bleuler, Kraepelin und Reichardt sahen es nie. Fuchs berichtet über einen Epileptiker mit progressivem, religiös-blasphemischem Zwangsdenken, das auf dem Boden der epileptischen Persönlichkeitsveränderung entstanden sein soll. Erst durch die epileptische Charakterveränderung entwickelte sich der „zwangsneurotische" Charakter. Auch die Mutter des Patienten hatte als Kind fragliche epileptische Anfälle, die spontan aufhörten; sie litt später ebenfalls unter Zwangsvorstellungen. Jahrreiß behandelte eine 42jährige Frau, die seit dem siebten Lebensjahr epileptische Anfälle hatte und seit einigen Monaten blasphemische Zwangsgedanken hatte, unter denen sie sehr litt (Suizidversuch). Oserezkoviskij beschrieb drei epileptische Patienten, die während und nach den Anfällen Zwangsvorstellungen hatten. Seiner Auffassung zufolge hat der epileptische Prozeß die psychasthenischen Wurzeln des Zwanges aktiviert. Eine eigenartige periodisch auftretende Störung in Gestalt von Zwangsschreiben ohne Bewußtseinstrübung bei einer genuinen Epileptika sah Myslivecek. Die Kranke mußte sich zwangsmäßig über ihre ethischen Gefühle, über Keuschheit usw. schriftstellerisch betätigen. Er bringt einen Hinweis auf den Fürst Myschkin in Dostojewskis „Idiot", der in zwangsmäßiger Form lange Aussprachen führen mußte. Wilder veröffentlichte eine Mitteilung über Zwangslachen mit Erektionen als epileptisches Äquivalent. Im Verlauf der Krankheit kam es dann aber zu echten Anfällen und ausgesprochenen Zwangsvorstellungen, die nicht in zeitlicher Beziehung zu den Anfällen standen. Unter den Formen der Aura führt Bing auch das Auftreten von Zwangsideen vor dem epileptischen Anfall an.

4. Hirnstammaffektionen.

Lotmar lehnt in seiner Monographie die rein striäre Lokalisation des Zwangsdenkens ab. „Die Möglichkeit einer Hirnstammbedingtheit organisch verursachten Zwangsdenkens tritt in den Bereich der Erwägungen." In der Thalamus-

region sei, mit großer Vorsicht, eine Zentralstätte für elementare Affektivität und Aktivität zu suchen. Berze sieht im Hirnstamm das Prämotorium (Stertz), das dem Psychomotorium den Weg ebnet. Dem Prämotorium entspricht auch ein subcortikales Präsensorium (die Thymopsyche Stranskis) für Rezeption und emotive Reaktionsbereitschaft, die sich ihrerseits wieder der Rindenapparate bedient. Diese Arbeiten, sowie die von Hauptmann und Aiginger haben jedoch nur sekundäre Beziehung zum Thema. Stenberg glaubt, klinische Erfahrungen verwertend, daß alle Zwangsphänomene in Relation zu den striären Apparaten stehen. Zutt sieht in dem Zwangsdenken und in der Zwangshandlung nach Encephalitis epidemica nicht „zunehmende Sinnhaftigkeit ursprünglich sinnloser motorischer Abläufe" (Mayer-Groß), die durch die Encephalitis verursachte Störung der Initiativhandlungen bereitet den Boden für Zwänge vor oder, wie Kehrer es ausdrückt: die organische Krankheitskonstellation mobilisiert das Zwangsdenken.

5. Multiple Sklerose.

Über psychische Störungen bei M.S. berichten u. a. Müller-Hegemann und Wittenstein. Die zahlreichen Arbeiten über die Zwangsaffekte (Zwangslachen, -weinen) können unberücksichtigt bleiben, da psychische Erlebnisweisen wohl nur sekundär dabei eine Rolle spielen. Einen rein somatischen Standpunkt vertritt Elo, der in den fraglichen Phänomenen nur eine Störung des „faciorespiratorischen Mechanismus infolge Hemmung der Willkür" sieht.

6. Luische Erkrankungen.

Westphal beobachtete bei einem Patienten mit progressiver Paralyse folgendes Verhalten: Der Patient litt jahrelang unter sehr starken zwangsneurotisch ausgebauten Skrupeln, die sich auf seine Infektion bezogen. Während er sich aber vor Ausbruch der Paralyse ganz zurückhaltend verhielt und jeden Umgang mit Frauen peinlich mied, verfiel er nach dem Ausbruch der Psychose in das Gegenteil: er war hemmungslos und machte u. a. an einem Tage sechs Frauen einen Heiratsantrag. In der Malariaremission kehrten die alten zwangsneurotischen Symptome wieder zurück. Die Kombination von Agoraphobie und Tabes scheint relativ häufig zu sein (Laignel-Lavastine, Barbé und Denéchau, Radovici und Schaechter-Nancy). Im Zusammenhang mit dem Problem der Laientherapie berichtet de Busscher über einen Agoraphobiker, der lange in nichtärztlicher Behandlung stand und dessen Untersuchung eine Tabes dorsalis ergab.

7. Funktionelle Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Bonhoeffer berichtet über einen Registrier- und Rekapitulierzwang mit Störung des Zeiterlebnisses als Migräneäquivalent. Perini bringt erneut die Beziehungen der Vestibularisstörungen zur Agoraphobie. Auf dem Boden von Pawlow und Bechterew stehend sieht Gerwer die Ursache der Zwänge in Organstörungen innerer Organe, die eine Reflexwirkung auf das ZNS ausüben. Steiner befaßt sich ausführlich mit den Zwängen bei organischen und



funktionellen Nervenkrankheiten. Er äußert sich auch über den zwangsmäßigen Charakter der Gelüste bei Schwangeren, die „apsychonomische Vorgänge" darstellen, und auch bei cerebralen und spinalen Affektionen gesehen werden.

Verschiedene Arbeiten enthalten Hinweise auf die Leibnähe der Zwangsvorgänge, die häufig erst nach körperlichen Strapazen, bei der Ermüdung, nach Infektionskrankheiten, während der Periode auftreten, von der „gesunden" Persönlichkeit aber nicht erlebt werden (Kretschmer, Bürger-Prinz).

Die Beziehungen der Hautstörungen zu den Phobien untersuchen Jausion, Champsaur und Girard. Sie fassen diese psychodermatologischen Syndrome als „Psychodermatosen" zusammen, Zustandsbilder, die die schwierige Frage nach der Existenz von Zwangsempfindungen als physiologische Erlebnisse aufwerfen.

8. Intoxikationen.

Stringaris berichtet über Zwangsaffekte und Zwangsantriebe bei Haschischpsychosen. Lewis sah schizophrene Symptomatik bei Zwangskranken unter der Einwirkung von Drogen. F. M. Meyer vertritt die Ansicht, daß es sich bei den Süchtigen fast stets um Zwangsneurosen handelt. F. Kant lehnt diese Verallgemeinerung ab und weist auf die Unterschiede in der Persönlichkeitsstruktur der Süchtigen und Zwangsneurotiker hin. Alexandra Adler berichtet über Zwangsdenken nach einer Nitrobenzolvergiftung, außerdem bestanden pallidogene Hyperkinesen. In toxischen Zuständen des Vestibularisapparates sieht Perini die Ursache der Agoraphobie. Bei einem Patienten mit Parkinsomismus nach Co-Vergiftung fielen Sternberg die fast ausschließlich auf die Vergangenheit bezogenen Zwangssymptome auf. Hoßmann betont: „Verschiedene Noxen können gleiche Bilder hervorrufen, wenn sie nur die gleiche Lokalisation haben." Mittelhirnschädigungen sollen seiner Auffassung zufolge zu Zeiterlebnisstörungen prädisponieren.

9. Schizophrenie.

Die Beziehungen zwischen den Zwängen und der Schizophrenie sollen nur insoweit berührt werden, als Zwangserscheinungen im Prodromalstadium der Psychose beobachtet wurden oder die Frage der Übergänge diskutiert wurde bzw. die Verwandtschaft des Zwangsyndroms zur „schizoiden" Persönlichkeit. Nicht berücksichtigt wurden Arbeiten über das Auftreten von Zwangsphänomenen nach Ausbruch der schizophrenen Psychose.

Die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die oft nicht erkennen lassen, ob es sich um symptomatische Zwänge als Ausdruck eines schwelenden Prozesses oder um eine einfache anankastische Persönlichkeitsentwicklung handelt, hebt Kurt Schneider hervor. Sein Hinweis, daß akut auftretende Zwänge in dubio für einen schizophrenen Prozeß sprechen, ist von großer klinischer Wichtigkeit. Bleuler sieht in den Zwangsneurosen larvierte Schizophrenien. Er führt die Zwangsphänomene im Rahmen der „akzessorischen Schizophreniesymptome" an. Im Gegensatz zu den Zwangskranken wehren sich bei der Schizophrenie nur vereinzelte Kranke gegen den subjektiv erlebten Zwang. Wizel bezeichnet die Zwänge als „formes frustes". Während Kahn 38 Schizophrene

mit Zwängen beobachtete, fand Jahrreiß in den Krankengeschichten der Münchner Klinik bei 1000 Schizophrenen nur elfmal Zwangserscheinungen. Er nimmt aber trotzdem erbliche und körperbauliche Beziehungen der Zwangszustände zur Schizophrenie an, ohne jedoch im Zwang etwas spezifisch Schizophrenes zu sehen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Carp, die schizophrenen Stereotypien gehen nach seiner Auffassung aus Zwangshandlungen hervor, die den Charakter des subjektiven Zwanges verlieren und automatisiert werden. Luxenburger sah in den Familien seiner zwangskranken Probanden sehr häufig Schizophrenien (25 Prozent). Puca, der im ganzen den Standpunkt Luxenburgers vertritt, ist der Meinung, daß Zwangserscheinungen und Schizophrenie nicht gleichzeitig bei einem Individuum bestehen können.

Gegen den Übergang von Zwangserscheinungen in Schizophrenien sprechen sich aus: von früheren Autoren: Westphal, Hoche, Janet, Kraepelin. In neueren Arbeiten nimmt u. a. Stekel zu dieser Frage Stellung. „Eine schmale Grenze besteht zwischen Zwangsneurose und Schizophrenie." Entsprechend seiner psychoanalytischen Position sieht Stekel neben den konstitutionellen Faktoren bei der Entstehung von Zwängen innerhalb der Schizophrenie vor allem die Bedeutung der Erlebnisse im Elternhaus. Carl Schneider äußert, daß „ein enger Wesenszusammenhang von Zwangskrankheit und Schizophrenie nicht zu erwarten sei". Er sieht in den Zwangserscheinungen zu Beginn der Psychose eine Auslösungswirkung des schizophrenen Prozesses. Schindler fand bei 66 Beobachtungen keinen Fall eines Überganges. Er vertritt den Standpunkt von Pilcz: Wenn eine anfängliche Zwangsneurose als Schizophrenie wiedergefunden wird, so war es von Anfang an eine Schizophrenie. Ähnlich äußerten sich Kronfeld und I. H. Schultz. Pilcz bestreitet auf Grund eigener Fälle die Möglichkeit des Ausganges der Zwangskrankheit in Paranoia oder paranoide Schizophrenie. Auch die zufällige Kombination von Zwängen und Paranoia sei „extrem selten". Auf den häufigen Irrtum der Verwechslung der psychasthenischen Isolierung des Zwangskranken mit dem schizophrenen Autismus weist Puca hin, auch er vertritt die Meinung: Zwangskrankheit und Schizophrenie sind nicht nebeneinander möglich. Den Ausgang von Zwangserscheinungen in paranoide Schizophrenie lehnt auch Bornsztayn ab. Keine nosologische Beziehung zwischen Zwangskrankheit und Schizophrenie sehen Vurpas und Corman.

Kehrers genealogische Untersuchungen an 31 Familien bestätigen die Seltenheit von Zwangserscheinungen und „Paranoia" in der gleichen Familie. Bei seinen Untersuchungen fand er im Gegensatz zu den Pilczschen Ergebnissen, daß eine Progression von der Paranoia zur Schizophrenie innerhalb mehrerer Generationen häufig sei, die Zwangsneurose dagegen stereotyp ihre Intensität in den anankastischen Sippen bewahre. Hoffmann macht auf die zuerst von Freud beschriebene Persönlichkeitsspaltung bei Zwangskranken aufmerksam. Doch lehnt er eine Gleichsetzung dieses Symptoms mit dem schizophrenen Symptom ab. Er sagt: „Sobald die präpsychotische Persönlichkeit Züge des zwangsneurotischen Charakters enthält, können bei Beginn des Prozesses Zwangssymptome zum Vorschein kommen." Gordon erwähnt zwei Patienten mit präpsychotisch vorhandenen Zwängen, die später

schizophren wurden. Cambriels fand bei Zwangskranken häufig Depersonalisationsphänome. Er betont die Möglichkeit des Ausgangs in Schizophrenie, zumal das Phänomen der Depersonalisation im schizothymen bzw. schizoiden Temperament begründet sei. Das gleiche Thema behandeln Ozeretzkovsky, Betzendahl, Barbé und Shorvon.

Eine Reihe weiterer Autoren treten wie Bleuler für die Übergänge ein. Grimaldi fand als gemeinsamen psychologischen Faktor für Zwänge und Schizophrenie die Dissoziation und Sperrung. Die Asthenie sei der gemeinsame somatische Faktor, den er für die von ihm beobachteten „Übergänge" verantwortlich macht. Eleonore Stern faßt die bei Normalen, bei Neurosen, Psychosen und Organisch-Kranken beobachteten Zwangszustände nur als quantitativ verschiedene Phänomene auf. Stengel faßt manche schwere Fälle von Zwangsneurosen als „gedämpfte" Schizophrenie auf. Gerade bei diesen Fällen wurde ihm „die große Kraft der Unterdrückungsfähigkeit der zwangsneurotischen Persönlichkeit" evident, die imstande sei, die schizophrenen Symptome zu mitigieren. Pawlow macht den Versuch einer „physiologischen" Erklärung der Paranoia und der Zwangsneurose auf der Grundlage seiner bekannten Experimente über die bedingten Reflexe. Auf dem Wege der Dressur sei es möglich, scharf begrenzte pathologische Punkte in der Hirnrinde zu erzeugen, die Stereotypien, Iterationen usw. zur Folge hätten. Er sieht nur Intensitätsunterschiede zwischen der Paranoia und der Zwangsneurose. Lewis folgert auf Grund seiner Beobachtungen an 100 Zwangskranken, daß „überraschend wenig Zwangsneurotiker schizophren würden". In seiner gründlichen Studie, die auch die hereditären Verhältnisse berücksichtigt, berichtet er, daß schizophrene Symptome nur dann bei seinen Patienten auftraten, wenn noch eine zusätzliche Einwirkung von Drogen vorlag oder ein organischer Hirnschaden bestand. Bei den Zwangserscheinungen der Psychastheniker sei die Entwicklung zur Schizophrenie nahezu unvermeidlich, folgern Claude und Micoud, deren Untersuchungen von der Janetschen Beobachtung ausgehen, daß „rein beschreibend-psychologisch gesehen" Übergänge zwischen beiden Phänomenen bestehen. Cardona äußert sich ähnlich. Gordon verfolgt die Entwicklung bei zwei hypochondrischen Anankasten in eine typisch schizophrene Psychose, die Inhalte blieben die gleichen. Legewie berichtet von einem Schachmeister, der schon seit frühester Jugend unter formalen Zwängen litt. Mit dem 40. Lebensjahr entwickelte sich bei ihm eine schleichende paranoide Schizophrenie. Progressive Zwangsneurosen sind nach J. Lange wohl oft Prozeßschizophrenien. Bostroem berichtet über „gebieterische Halluzinationen" bei Schizophrenen, die Handlungen bewirken können, welche von den Kranken mit dem Gefühl subjektiven Zwanges erlebt werden. Brunswick lieferte 1929 einen Nachtrag zu Freuds „Geschichte einer infantilen Neurose", aus dem hervorgeht, daß auch hinter dieser „Zwangsneurose" eine in Schüben verlaufende Schizophrenie verborgen sein dürfte.

Manche Autoren lassen die Frage der Übergänge offen, so Coltof, Brailovski, Kannabikh und J. Lange, der im Rahmen einer Paranoiaarbeit seine wenigen Kranken mit Zwangserscheinungen zu den „heilbaren Krankheiten und Psychopathen" zählt, wobei er dem Umstand Rechnung trägt,

daß schwächliche, unenergische Menschen nicht sehr häufig fortschreitenden Erkrankungen verfallen.

Zum Thema „Postencephalitis und Schizophrenie" nehmen Leibbrand, Dretler und Steiner Stellung. Bei Dretlers 1. Fall fehlten im katatonen Stadium die Zwangssymptome, während bei seinem 2. Fall Zwangsphänomene nur während des Schubes, nicht aber im gewöhnlichen metencephalitischen Zustand zu beobachten waren.

Lutz, Tramer und de Sanctis behandelten die Frage der Zwangserscheinungen bei schizophrenen Kindern. Wilmanns befaßte sich ausführlich mit der Frage des Mordes im Prodromalstadium der Schizophrenie, Schottky mit der Brandstiftung bei Schizophrenen; hier sind die Zwangsantriebe eindeutig „objektiver" Natur, obwohl sie von der präpsychotischen Persönlichkeit zum Teil noch ichnahe erlebt werden können.

Einen besonders günstigen Boden für das Auftreten von Zwängen bietet die Defektschizophrenie nach Beobachtungen von Moser und Jacobi. Nach der Ansicht des Japaners Tomioka können sowohl Wahnideen als auch autochthone Ideen bei den Schizophrenen zu „Zwangsakten" werden, wenn das „Ich" ihnen trotzt und sie abzuwehren sucht. (?) Zucker untersucht die möglichen Beziehungen zwischen Zwang, Schizophrenie und Schamanentum in einer ethnologischen Studie. Levinger beschreibt einen schizoiden Eunuchoiden, bei dem im 44. Lebensjahr Zwangshandlungen auftraten, die er psychoanalytisch als „organisch fundierte seelische Störungen" deutet.

10. Zyklothymie.

Die für die Therapie der Zwangsphänomene wichtigen Beziehungen zwischen Zwang und Zyklothymie betonten von früheren Autoren besonders Stöcker, Heilbronner, Bonhoeffer und Aschaffenburg. In einer von Kurt Schneider ausführlich referierten Arbeit befaßt sich v. Gebsattel mit dem Zwangsdenken in der Melancholie, einer Fragestellung, die auch von Straus bearbeitet wurde. V. Gebsattel führte die Zwänge auf einen ohnmächtigen Kampf gegen die vitale Hemmung zurück und stellt die Frage, ob nicht die ganze Erregung des sog. manisch-depressiven Mischzustandes als Folge des fruchtlosen, unaufhörlichen Kampfes gegen die Hemmung des „Werdedranges" aufgefaßt werden könnte.

Pilcz faßt schwere, periodisch auftretende Zwangszustände mit Angstexacerbationen als Symptome einer Zyklothymie auf. Kurt Schneider weist darauf hin, daß in den zyklothym depressiven Phasen auch bei sonst nicht anankastischen Menschen Zwänge auftreten können, jedoch treten auch die Zwangszustände der Psychopathen gelegentlich periodisch auf. Über die „Verankerung der Zwangssymptome im Anlageganzen der zyklothym Depressiven" schreibt J. Lange. H. Hoffmann nennt die Beziehung der Zwangsneurose zur Zyklothymie eine „Kardinalfrage der Klinik". Es gibt seiner Meinung nach Zwangsepisoden im Sinne der psychopathischen Episoden Kahns, die nichts mit der Zyklothymie zu tun haben, besonders habe dies für die akut auftretenden monosymptomatischen Zwänge Gültigkeit. Mayer-Gross weist an Hand von Zyklothymiefällen nach, daß gewisse sonst verhüllte Charakteranlagen — wie z. B. ein larvierter Anankasmus — in der Depression in völliger Reinheit erscheint.

Gruhle spricht davon, daß „Depressionszustände in der Larve von Zwangsvorstellungen" erscheinen können. Iwanow-Smolinskys Untersuchungen an 15 Psychasthenikern bringen Hinweise auf die nahen Beziehungen von Zwangsneurose und Zyklothymie. Die Zwangsideen, Phobien, Grübelsucht usw. werden als Folge der „Desautomatisation neuro-psychischer Reflexe des Großhirns" aufgefaßt. Unter Desautomatisation versteht er die schwere Erwerbbarkeit psychisch bedingter Reflexe im Sinne Pawlows. Zum gleichen Thema äußert sich Golant. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte eine 40jährige Patientin von Courbon, die seit 10 Jahren ihre Wohnung nicht mehr verließ, da der Zwang, ihre Hände zu waschen, ihr zu nichts anderem Zeit ließ, nicht einmal zur Reinigung des übrigen Körpers. Die anfänglich gestellte Diagnose Schizophrenie wurde nach kurzer Zeit fallen gelassen, da die Patientin rasch sozial wurde, sich sauber hielt und Harmonium spielte. Man diagnostizierte daraufhin psychasthenische Verstimmungszustände. Löwenthal sah einen klazomanischen Zustand (Benedek) als symptomatischen Zwang innerhalb einer zyklothymen Depression an. Eine ähnliche Beobachtung wurde von Krupp bei einem älteren Arteriosklerotiker gemacht.

IV. Vererbung und Konstitution

Ausführliche Arbeiten über die Vererbung von Zwangserscheinungen machten Luxenburger, Kehrer und Kretschmer, ferner Hoffmann, und Luxenburger gab außerdem 1930 ein ausführliches Referat über die Heredität und den Familientypus der Zwangsneurotiker. Er untersuchte 124 Fälle mit Zwängen bei verschiedenen Grundkrankheiten; 50 davon bezeichnete er als Psychopathen. Er teilt in zwei Gruppen: 1. die anankotropen Persönlichkeiten, die nur bei Erschöpfung, Infektionskrankheiten usw. Zwänge zeigen, und 2. die eigentlich anankastischen Persönlichkeiten, deren Zwänge kontinuierlich und in das Bild der Persönlichkeit eingebettet vorkommen. Die Probanden zeigten meist gute intellektuelle Qualifikationen und durchweg ein hohes soziales Niveau. Die dystone, unfrohe, problematische Dominante des Charakters war evident. Auch bei den nicht ausgesprochenen Anankasten überwog eine skrupulös-asketische Lebenseinstellung mit „schizothymen Zügen". Das Hinzukommen zyklothymer Elemente wirkt im Gegensatz zu den Psychosen in anankastischen Familien nicht mildernd. Bei 44 Prozent aller Familien fand er Psychosen, davon ein Viertel Schizophrenien. Die Häufigkeit der Suizide fiel ihm auf. Inhaltlich bestand bei den Zwängen keine Homonomie, sondern Regellosigkeit. Er fand höchstens eine Betonung religiöser Inhalte bei allgemein religiös orientierten Familien, häufig traten Mitglieder solcher Familien in Klöster ein, um ihre Zwänge los zu werden. Zusammenfassend setzt Luxenburger eine erbliche Disposition bei der Ausprägung einer anankastischen Psychopathie voraus, doch sei diese Disposition nicht in einem spezifischen Genotypus zu suchen, sondern vielmehr in einem hyperästhetisch-autistischen Typ, der dem Formenkreis der Schizothymen angehöre.

Kehrer und Kretschmer behandeln eingehend alle Fragen der Heredi-

tät von Zwangskrankheiten. Ihr Ergebnis ist, daß die Analyse der Erblichkeitsverhältnisse beim Zwangsneurotiker ab ovo ein höchst kompliziertes Arrangement pathogenetischer Faktoren darstellt. Lewis fand bei seinen genealogischen Untersuchungen von 100 Zwangskranken bei 20 Prozent aller Eltern ebenfalls Zwangserscheinungen, die zum Teil auch schon bei den Großeltern aufgetreten waren. Von den 206 Nachkommen seiner Patienten waren 43 ausgesprochene Anankasten, 20 zeigten vereinzelte Zwangserscheinungen. Die Zwillingsforschung ergab besonders interessante Aufschlüsse: Tarozzi beschrieb 1938 ein Zwillingspaar (eineiig), bei dem — zwar zu verschiedenen Zeiten — Zwänge von gleichem Inhalt auftraten (Arithmomanie). Auch Lange beobachtete an drei Zwillingspaaren in der Regel konkordantes Auftreten von Zwangserscheinungen. Nur bei einem Paar zeigte die Schwester eine schwere Zwangsneurose, während die Zwillingsschwester — bis auf eine Ängstlichkeit beim Briefeinwerfen und beim Lichtlöschen — völlig frei von Zwängen war. Die zwangsneurotische Schwester hatte überdies ein schweres Geburtstrauma mit konsekutiven neurologischen Störungen erlitten, so daß die Frage der parakinetischen Einflüsse bei der Bildung der Persönlichkeitsunterschiede sehr aktuell war.

Durchweg treten die Autoren für die Bedeutung der Heredität bei der Entstehung von Zwangserscheinungen ein. Steiner kannte eine Familie mit Zwangshandlungen bei Mutter, Tochter und Enkelin. Kempf betont die Rolle der Heredität bei den Zwangsphänomenen der Kinder. Kahn schreibt: „Von kausalgenetischer Seite ist zu sagen, daß beim Zwang sicher erbliche Faktoren eine hervorragende Rolle spielen. Meggendorfer berichtete über die spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose durch zahlreiche Generationen in direkter Erbfolge (der zwangskranke Urahn lebte um 1670). Schweighofer schreibt: „Der Zwangszustand ist ein selbständiges erbliches Merkmal, dessen Genotyp von der phobischen Anlage streng zu unterscheiden ist." Die genealogische Begründung sieht er in der Spaltung in beide Manifestationsformen bei den Nachkommen. Es nimmt nicht wunder, daß von nichtmedizinischer Seite (Nugel) die Zwänge und Phobien auf Erziehungsfehler zurückgeführt werden, während der angeborenen Veranlagung nur eine untergeordnete Rolle zugebilligt wird. Nur Wooley ist der Meinung, daß die Heredität keine ausschlaggebende Bedeutung für die Genese der Psychasthenie und Zwänge hat, er hält die „Affektlabilität" für die spezifische Ursache!

Das Konstitutionsproblem ist im Grunde von der Vererbungsfrage nicht zu trennen, lediglich der Übersicht halber sei es gesondert dargestellt. Die meisten Arbeiten behandeln grundsätzlich beide Themen. Von Einzeldarstellungen sind hervorzuheben die Arbeit von Lange in Bumkes Handbuch. Er sieht die Beziehungen zum zyklothymen Kreis wesentlich weniger innig an als frühere Autoren (Stöcker u. a.). Die zahlreichen Zwangskranken, die niemals in ärztliche Behandlung kommen, erschweren seiner Ansicht nach eine den Wirklichkeitsverhältnissen gerecht werdende Stellungnahme zum Konstitutionsproblem. Bei acht eigenen Beobachtungen war nur ein Patient sicher schizophren belastet, fünf stammten aus „zirkulären" Familien. Hoffmann lehrt, daß die originäre Zwangsvorstellungskrankheit auf dem Boden einer durch die erbliche Veranlagung gegebenen psychopathischen Grundlage entstehe. Wichtig für die

Erkennung der Rolle der Sexualität bei der Entstehung von Zwängen sind nach seiner Ansicht genealogische Untersuchungen über das Vorkommen von isolierten Triebperversionen ohne Zwangserscheinungen. In der endokrinen Mißanlage sieht er einen notwendigen Faktor für den konstitutionellen Aufbau der Zwangsneurose. Für das Eingebettetsein der Zwangsphänomene in die Konstitution und damit für die Organnähe sprechen auch noch die Untersuchungen von Pilcz an vier Patienten, deren Vorfahren ebenfalls seit frühester Kindheit Zwangserscheinungen zeigten. Bei diesen Forschungen fiel ihm die umfangreiche „wissenschaftliche" Korrespondenz seiner Probanden mit Universitätsinstituten auf, die in bemerkenswertem Gegensatz zu dem sozialen Milieu dieser Menschen stand. Kehrer meint abschließend nach seinen genealogischen Untersuchungen an 31 Familien: „Die pathogenetischen Faktoren der Zwänge lassen sich erbkonstitutionell noch nicht scharf erfassen." Die manisch-depressive Anlage kommt für die Ausbildung von Zwangskrankheiten nur als pathoplastischer Faktor (Birnbaum) in Frage, sie habe mit dem „zwangsneurotischen Mycel" an sich nichts zu tun. Im Gegensatz zu psychoanalytisch orientierten Autoren glaubt er nicht an die Notwendigkeit einer pervers sexuellen Disposition für die Entstehung von Zwangsphänomenen. Kehrer und Kretschmer weisen auf die enge konstitutionelle Verwandtschaft der Zwangsvorstellungen und Wahnbildungen hin. Zwangskrankheiten sind „psychoneurotische Sondergebilde, die der schizophrenen Anlage zum mindesten viel enger verwandt sind als der zyklothymen Konstitution". Auch Kahn fand in schizophrenen Familien eine nicht unwesentliche Häufung von Zwangserscheinungen. Luxenburger betont in Bleulers Lehrbuch ebenfalls, daß der Zwangsneurotiker grundsätzlich in den schizophrenen Kreis gehöre, es handele sich um eine „Schizopathie", die aber keine eigentliche Erbkrankheit sei. Kronfeld fand bei 182 Zwangskranken mehr „schizoide" Typen als zykloide Konstitutionen. Nur 10 Prozent seiner Kranken ließen anamnestisch Erlebnisreaktionen erkennen, daher schließt er auf das Übergewicht des „Endogenen" bei der Entstehung von Zwängen. Im Gegensatz zur Psychoanalyse glaubt er die Zwänge auch ohne Mitwirkung der Sexualität aus der spezifischen Charakteranlage erklären zu können. Die Bedeutung des anlagemäßig gegebenen Materials, das nur sekundär von den Erlebnissen gestaltet würde, hebt auch Wexberg hervor. Drei russische Autoren Averbuch, Brailowsky und Kannabikh weisen auf die Präponderanz der endogenen Faktoren bei der Entstehung von Zwängen hin, entsprechend der vorwiegend somatisch eingestellten russischen Schule sehen sie ursächliche Faktoren besonders auch in biologisch begründeten endokrinen Störungen. Ihr therapeutischer Pessimismus ist aus der Einstellung durchaus verständlich. Die Arbeiten der französischen Autoren (Vurpas, Corman, Baruk) bewegen sich vorzugsweise auf den durch Janet gewiesenen Bahnen. Die Nähe zur schizoiden Konstitution betonen Puca und Cambriels. Zahn meint, neben dem manisch-depressiven Irresein als besonders günstigen Boden für die Entstehung von Zwängen noch ein „ganz bestimmtes Agens" als Voraussetzung zur Entwicklung von Zwangsvorstellungen fordern zu müssen. Die Psyche bedient sich bei der Entwicklung von Zwängen der Persönlichkeit, ein religiöser Mensch wird nach seinen Erfahrungen fast immer religiöse Zwänge bekommen. Schulz

publizierte genealogische Untersuchungsergebnisse über die größere Häufigkeit von Psychosen und Psychopathien in der Aszendenz von Choreakranken. Kroll bringt die Zwangserscheinungen mit den „optischen Anschauungsbildern" (Jaensch) in Beziehung, die von Personen mit leicht erregbarem Nervensystem oft als etwas Fremdes, Zwangsmäßiges, manchmal Beängstigendes erlebt werden. Phänomenologische Untersuchungen über die möglichen Beziehungen der Eidetiker zu den Anankasten liegen noch nicht vor.

Zusammenfassend kann man wohl mit Hoffmann sagen, daß „der Beweis für die Allgemeingültigkeit des Befundes, daß allen Zwangserscheinungen dieselbe konstitutionelle Struktur zugrunde liegt, noch nicht erbracht ist". Hoffmann sieht in der Zwangsneurose den Ausdruck eines Kampfes der genotypischen Anlagen mit dem perversen sich stark entwickelnden sexuellen Triebleben. Bedingt ist dieser Kampf durch die Antipolarität des sensitiven, zwangsneurotischen Charakters.

V. Forensisches. — Die Begutachtung des Zwanges

Es besteht Einigkeit über die Seltenheit krimineller Zwangshandlungen. Kurt Schneider betont, daß es sich bei Kriminellen praktisch nie um anankastische Psychopathen handelt. Den gleichen Standpunkt vertritt auch Lange im Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Ähnlich äußerten sich Pilcz und Schindler.

Die forensische Beurteilung der Triebhandlungen macht mitunter diagnostische Schwierigkeiten, denn das Wort Zwang wird vor Gericht oft verwendet. Ohne auf die Schwierigkeiten des Willensproblems im strafrechtlichen Sinne hier einzugehen, sei nur das praktisch Wichtige gebracht. Kurt Schneider untersucht den Unterschied zwischen Triebhandlungen und Zwangshandlungen: den Triebhandlungen fehlt das einzig haltbare Kennzeichen der Zwangshandlungen, nämlich „der Abwehr einer zwanghaften Angst zu dienen." Triebhandlungen wird man grundsätzlich nicht exkulpieren, es sei denn, sie sind in Psychosen oder Dämmerzustände eingebettet. Die den Zwangstrieben entspringenden Zwangshandlungen oder Zwangsunterlassungen sind ebenfalls nicht zu exkulpieren; selbst wenn ein Stehltrieb als zwangsmäßig aufgefaßt würde, entbände dies nicht von der Forderung, ihm zu widerstehen (Kurt Schneider). Nach Kronfeld dagegen steht die Zwangshandlung an „demjenigen Ende der Drangzustände, wo das Aktivitätsgefühl überhaupt verlorengegangen ist, wo reine Wehrlosigkeit und Fremdheit — ein reines Erleiden — herrscht". Die Frage der Exkulpierung ist von diesem Standpunkt aus schwieriger zu entscheiden. Der norwegische Gesetzentwurf nimmt den Begriff Zwang auf und sagt: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter wegen ..... Zwanges seiner selbst nicht mächtig war."

Ausführlich behandelt Hoche alle forensischen Fragen, die sich auf das Gebiet der psychischen Zwangsvorgänge beziehen, im Handbuch der gerichtlichen Medizin. Auch er billigt eine Verminderung der Zurechnungsfähigkeit nur dann zu, wenn die Zwangshandlung sich auf Grund einer wesentlichen Störung zutrug, nämlich der Angst.

P i l c z berichtet über Kriminalität infolge einer überwertigen Idee: Ein hochstehender Offizier bezichtigte sich vor Gericht verschiedener von ihm nur zum Teil wirklich begangener Betrügereien, die dem Ersatz eines durch Spekulation verlorengegangenen Gutes dienen sollten. Die Dominanz dieser überwertigen Idee sei erst nach Erschöpfung infolge von Strapazen und Krankheit wirksam geworden. Der Offizier endete durch Suizid. Eine weitere Mitteilung von P i l c z handelt von einem nichtpsychotischen, wegen wiederholter Desertierung zu schweren Kerkerstrafen verurteilten Soldaten, der schon als Kind „poriomanische Neigungen" hatte. Pilcz nimmt periodische Verstimmungszustände an, das „Kriterium des unwiderstehlichen Zwanges" sei gegeben und die Zurechnungsfähigkeit für das betreffende Delikt sei aufgehoben. B r e s o w s k y berichtet über eines jener unbegreiflichen, sehr seltenen, von erwachsenen Mädchen aus Heimweh begangenen Verbrechen (Kindsmord). Eine Zwangshandlung wird nicht angenommen, ebenfalls keine Triebhandlung. Die Tat wird als „Willenshandlung bei krankhaft gestörtem Bewußtsein" bezeichnet. Die kausale Bedeutung der Menstruation wird erwogen. S c h o t t k y und W i l m a n n s veröffentlichten Arbeiten über Brandstiftungen und Morde bei Schizophrenen, über die an anderer Stelle referiert wurde. Gegenstand einer Publikation von C l a u d e war die Umsetzung eines mörderischen Zwangsgedankens in die Wirklichkeit. Die psychischen Grundlagen einer Anzahl von Verbrechen, die angeblich im Zwangsimpuls begangen wurden, studierte S a c e r d o t e. Es handelte sich meist um „psychisch degenerierte Typen", bei denen die Einsicht in das Absurde der strafbaren Handlung ständig klar bestand. Die Stellung der Kleptomanie bei der Exkulpierung von Eigentumsdelikten ist immer wieder diskutiert worden. Es sei hier auf das Sammelreferat von G. S c h m i d t hingewiesen, im forensischen Teil findet sich ein ausführliches Literaturverzeichnis und seine Stellungnahme zu dem im Einzelfall immer schwierig zu entscheidenden Problem der Begutachtung. Eine geschichtliche Übersicht über kriminell gewordene Bibliomane gibt T ö b b e n , er teilt auch zwei eigene Fälle mit, denen verminderte Zurechnungsfähigkeit zugebilligt wurde, nicht aber der § 51, 1. Ein französischer Autor, N e l k e n, untersucht die medizinischen Ursachen des Brandstiftungstriebes. Melancholien, die Menstruation und die Pubertät lösten nach seinen Beobachtungen häufig diese „krankhaften Veranlagungen" aus. Ein Patient B e n o n s wurde infolge seiner Gewalttätigkeit kriminell, er litt an einem pathologischen Sammeltrieb und speicherte zwanghaft allerlei Unrat in seinem Zimmer auf. Die aufräumende Haushälterin verprügelte er bis zur Körperverletzung. Eine interessante Mitteilung über einen Grübelzwang, der zur freiwilligen Entmündigung auf eigenen Antrag führte, macht A m a l d i. S c h n e i c k e r t berichtet über einen krankhaften Zwang zur Selbstbezichtigung.

Eine gewisse Rolle spielen die Zwänge bei der militärärztlichen Gutachtertätigkeit. A s c h a f f e n b u r g berichtet über seine Kriegserfahrungen mit konstitutionellen Psychopathen und berührt dabei die forensische Seite des Problems, das „mehr theoretische Bedeutung als praktische Wichtigkeit beansprucht." v. H ö s s l i n fand unter 73 untersuchten Fahnenflüchtigen wohl 59 Psychopathen, aber keinen Anankasten. Zum gleichen Thema nimmt R a e c k e Stellung. Ein französischer Autor, G a u t h i e r , publizierte 1935 militärärztliche Gutach-

ten über zwangskranke Soldaten, die wegen suizidaler Tendenzen entlassen werden mußten. Benon billigt in einem militärärztlichen Gutachten einem Feldwebel mit Zwangsvorstellungen verminderte Verantwortlichkeit für die von ihm begangenen Unterschlagungen zu, zumal die Tat unter Alkoholeinwirkung begangen wurde. Benon schlägt vor, Zwangsvorstellungskranken, bei denen ein Zusammenhang des Zwanges mit den Kriegsereignissen evident ist, 30 bis 40 Prozent Rente zu geben. Hübner engt, zum Teil aus Gründen der forensischen Brauchbarkeit, den Terminus „sexuelle Zwangshandlung" gebührend ein. Ein unwiderstehlicher Zwang liegt seiner Meinung nach in folgenden Fällen vor: 1. bei Serienhandlungen, denen ein Angstgefühl vorausgeht und ein Befriedigungsgefühl folgt, 2. bei Einzelhandlungen, die aus echten Phobien entspringen, 3. bei Einzelhandlungen, die einen Zwangscharakter im Sinne von Bumke tragen. Fraglich bleiben die Diebstähle, die von Frauen zur Auslösung des Orgasmus begangen werden. Auch Deutsch und Raimann befassen sich mit diesem komplizierten Tatbestand. Rojas betont, daß der primären Coitophobie der Frau rechtlich die gleiche Bedeutung zukommt wie der Impotenz des Mannes. Er weist auf die Möglichkeit der Annullierung der Ehe hin, da die Ehe wohl „ratum" aber nicht „consummatum" sei. Über Geständniszwang und Strafbedürfnis äußert sich in psychoanalytischem Sinne Reik. Es gibt „eine zwanghafte, unbewußte Tendenz zum Geständnis, die ohne den bewußten Willen der Person verdrängtes Material zur Äußerung bringt." Auch die Ausdrucksbewegungen stellen nach ihm ein „unbewußtes Geständnis" dar.

Oppenheim verneint die Beziehungen von der anankastischen Misopädie zu den Kindsmorden auf krankhafter Grundlage.

VI. Therapie des Zwanges

Die Behandlung der Zwangskranken muß, wenn nicht nur „ut aliquid" gehandelt wird, auf einer durchdachten pathogenetischen Auffassung beruhen. Bei der Übersicht über die zur Behandlung erschienenen Arbeiten kann man unschwer drei therapeutische Richtungen erkennen, in die sich alle zu diesem Thema erschienenen Arbeiten eingliedern lassen. Überschneidungen in der Therapie sind bei der innigen Verflechtung der pathogenetischen Faktoren häufig. Eine streng pathogenetisch orientierte Therapie ist oft auch dann nicht möglich, wenn der Arzt erkenntnismäßig auf solidem Boden steht.

1. Die „organisch orientierte" Therapie.

Hier ist ein Unterschied zwischen kausaler und nur symptomatischer Therapie zu machen. Den Anspruch einer wirklich kausalen Therapie erhebt kein Autor, da niemand die causa prima der Zwänge zu kennen pretendiert. Selbst die sehr weitgehend in das organische Gefüge eingreifende Lobotomie kann nicht den Anspruch einer kausalen Therapie erheben, da sie ja nur Bahnen durchtrennt, auf denen — möglicherweise — ein Teil der krankhaften Impulse verläuft. Die „Quelle der Störungspsychismen" wird nicht gefaßt, wohl aber auf den weiteren Verlauf eingewirkt. Freeman und Watts berichteten erstmals 1938 über drei Heilungen nach der Lobotomie, bei einem vierten Patienten blie-



ben die Zwangsideen, die Affeke jedoch verschwanden. Weitere Mitteilungen folgten, zuletzt von M. Müller, der auch eine Literaturzusammenstellung gibt.

Eine abschließende Stellungnahme über den klinischen Wert der Lobotomie ist für uns noch nicht möglich, zumal über die Anwendung dieser Methode bei der Behandlung von Zwangskranken in Deutschland noch keine Erfahrungen vorliegen.

Aiginger gibt einen „hirnphysiologischen therapeutischen Weg" an, der neben Atmungstraining und Entspannungsübungen (I. H. Schultz) die Einübung positiver zweckmäßiger Reflexe im Sinne Pawlows fordert, um so auf dem Umwege über die dem Willen beschränkt zugängigen bedingten Reflexe das Zwischenhirn anzugehen. Die Zwangsneurosen sind „organisch bedingte Thymopathien", die einer psychoanalytischen Therapie nicht zugängig sind.

Über medikamentöse Heilungserfolge berichten — wohl auf Grund einer zunehmend kritischen Einstellung — nur noch vereinzelte Autoren (Zeifert, Popow, Schiffmann). Popow benutzt das Brom, einem Rate Pawlows folgend, zur Verstärkung der Hemmungsimpulse. Medikamentös-kausal orientierte Therapie treiben auch Laignel-Lavastine und Cornelius, wenn sie auf Grund der bei Angstzuständen im Blut beobachteten Alkalose Calcium-Chlorür geben. Sie vermuten genetische Beziehungen der Zwangszustände mit der Tetanie und Epilepsie. Zutt gab bei psychischen Ausnahmezuständen mit Zwangsdenken große Dosen von Paraldehyd im Anfall.

Jancke und Bücken behandelten erfolgreich Zwangskranke und „hysterische Psychopathen" mit Cardiazolkrämpfen. Die Mutmaßung, daß es sich um symptomatische Zwänge bei Schizophrenen handelt, liegt nahe. Bonjour heilte Zwangs- und Suizidideen durch Verminderung des arteriellen Minimalblutdruckes. Hartenberg empfiehlt Hyoscingaben, über deren gute Wirkung u. a. Barbé und Laulerie berichten.

Abschließend sei auf eine interessante Beobachtung von Benedek und Horanyi hingewiesen: Nach der Ventrikulographie besserte sich oft für mehrere Monate das Zwangslachen und Zwangsweinen bei Polysklerotikern, diese Besserungen wurden als Folge der veränderten Zirkulationsbedingungen aufgefaßt.

2. Die psychoanalytische Therapie.

Entsprechend der Freudschen These, daß die Ursache sehr vieler neurotischer Phänomene in unbewußten pathogenen Ideen zu suchen sei, zielt jede analytische Therapie auf die Ermittlung solcher Ideen hin, die dann durch die Bewußtmachung eliminiert werden können. Grundsätzlich neue Arbeiten sind nicht erschienen, eine große Anzahl von Veröffentlichungen, besonders in englischer Sprache, über Heilungen durch ps. a.-Methoden liegt vor. Unsere grundsätzliche Skepsis diesen „Heilungen" gegenüber basiert auf der Erkenntnis, daß biologische Phänomene niemals auf eine Ursache zurückzuführen sind. Die Bedeutung der Sexualität im „Kausalbündel" wird durch diese Einschränkung nicht herabgesetzt, sie wird nur wieder „ins rechte Lot" gerückt. In diesem Zusammenhang sei auf einen Patienten Schönfelds hingewiesen, der nach einer psychoanalytischen Behandlung auf Schadenersatz und Schmerzensgeld klagte, da die psychoanalytischen Gedankengänge ihn in seiner Lebenshaltung sehr negativ beeindruckt hätten. Lewis' Skepsis hinsichtlich der Psychoanalyse beruht auf

seinen Erfahrungen an einem sehr großen Londoner Krankengut. Ausdrücklich gegen die Psychoanalyse sind Mallet, Pilcz, Wooley. Auch Marx warnt vor der kritiklosen Anwendung der Psychoanalyse, besonders bei Skrupulanten. Paradigmatisch für die gegensätzliche psychologische und psychoanalytische Auffassung des Zwanges ist die Auseinandersetzung von Störring und Hitschmann. Ausführliche Erläuterungen der orthodoxen psychoanalytischen Technik bringen u. a. Bjerre, Fenichel, Nunberg, Pollak und Stekel. Der zusammenfassende Bericht über den 5. ärztlichen Kongreß für Psychotherapie vermittelte ein anschauliches Bild über die derzeitigen psychoanalytischen Behandlungsmethoden.

3. Die andersartige psychologische Therapie.

Das Wort Therapie ist hier im Grunde nicht am Platze, da der Begriff „Therapie" streng genommen für die Heilung von Krankheiten reserviert ist und Krankheit nur im somatischen Bereich möglich ist, mithin einer — zum mindest unmittelbaren — Beeinflussung durch eine Psychagogik nicht zugängig ist. Aus pragmatischen Gründen wird jedoch der Begriff Therapie mit der erwähnten Einschränkung auch von uns gebraucht. Kurt Schneider sieht in dem „Anlernen zum Niederhalten der Zwänge" ein wichtiges Ziel der Therapie. Er betont den Widerstand des seine Zwänge „liebenden Patienten", ein die Therapie hemmendes Moment, auf das auch von Hoffmann und Schlesinger hingewiesen wurde. Die Gefahr psychoanalytischer Behandlung durch Ungeübte wird von Kurt Schneider hervorgehoben.

Homburger befaßt sich ausführlich mit der Therapie zwangskranker Kinder; bei schweren Fällen rät er grundsätzlich zur Klinikaufnahme. Hall und Kempf publizierten zum gleichen Thema. I. H. Schultz betont die Dankbarkeit der Psychotherapie, besonders bei den konstitutionellen, nicht mit Depressionen verbundenen Zwängen. Allgemein gehaltene therapeutische Hinweise geben Gallus Jud, dessen Studie vorzugsweise für den Seelsorger gedacht ist, und Rado: Seine „Erkenntnistherapie" will in Zwiegesprächen zwischen dem „Ich" und der „Angst" eine größere Objektivierung und Distanzgewinnung erzielen. Auch Kronfeld fordert als Therapieziel die „Distanzgewinnung". „Vorbeugende" Psychotherapie nennt Spring seine Therapie bei der Widerlegung eines vorwiegend psychoanalytisch fundierten Moralgesetzes.

Schilder empfiehlt die „motorische Abfuhr" von Impulsen bei Zwangsvorstellungen in Handlungen, die harmloser sind als die ursprünglich beabsichtigte; zu einer Ableitung in das Motorische rät auch Krisch, auf Grund seiner bei Lipps gewonnenen Auffassung von der Stauung der Denkbewegung und der damit verbundenen Notwendigkeit, die isoliert in dem Denken stehende störende Idee zu zertrümmern. Zahn berichtet über Erfolge mit der von Oppenheim angegebenen Methode des Gedankentrainings: Die Patienten müssen rezitieren und auf Kommando abbrechen und auf ein neues Thema übergehen. In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, bei Heidenhain von dem im allgemeinen günstigen Einfluß des Soldatenlebens auf die Zwangskranken zu lesen, einer Erfahrung, die auch Aschaffenburg bei zwangskranken Soldaten im ersten Weltkriege gemacht hatte. Über die relativ wenigen Heilungen (10 Prozent) bei schwereren Zwängen berichtet Schindler, dessen — auf Tuczek basieren-

des — Prinzip es ist, „sich über das Symptom zu stellen und die Zwänge möglichst sinnvoll einzubauen", ein Prinzip, das in modifizierter Form auch von Adler benützt wird, der die Heilung der Zwangsphänomene nur durch Selbsterkenntnis und „Aussöhnung mit den Lebensfragen" sieht.

Aufschlußreich sind auch die „Heilungen durch Verwirklichung der Zwangsimpulse", die von Vurpas, Braun und Huyer mitgeteilt wurden. Die Frage der Symptomheilungen wurde bereits bei den symptomatischen Zwängen abgehandelt.

Eine besondere Art von „Überrumpelungstherapie" stellt die von Fliess 1893, später von Bonnier propagierte „endonasale Thermokauterbehandlung" dar, über deren Anwendung und frappante Erfolge in Spanien Wertheimer 1930 berichtete.

Die Stellung der Suggestion und Hypnose ist immer wieder erörtert worden, Einstimmigkeit über den Wert solcher exquisit individuell zu handhabenden Methoden war nicht zu erwarten. Neues ergab sich nicht.

Literatur

Adam: Dominierende Vorstellung, überwertige Idee, Zwangsvorstellung, Wahnidee. Allg. Z. Psychiatr. 89, 383 (1928). — Adler, Alexandra: Pallidäres Syndrom mit Hyperkinesen u. Zwangsdenken als Folgezustand nach Nitrobenzolvergiftung. Z. Neur. 150, 341 (1934). — Adler, Alfr.: Die Zwangsneurose. Internat. Z. Individ. psychol. 9 (1931). Der Komplexzwang als Teil der Persönlichkeit und der Neurose. Internat. Z. Individ. psychol. 13, 1 (1935). Weiteres zur Zwangsneurose. Internat. Z. Individ. psychol. 14, 193 (1936). — Aiginger, J.: Über psychische Zwangsphänomene bei Hirnkranken u. einen hirnphysiologischen therapeutischen Weg. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 481 u. 498. — Albrecht, Rosemarie: Über den Einfluß von Typhus und Typhusvaccine auf Zwangsneurosen. Nervenarzt 15, 341 (1942). — Amaldi P.: Verantwortungsphobie. Verzicht und Verlust der Mündigkeit. Rass. studi psychiatr. 21, 1015 (1932) Ref. Zbl Neur. 66, 653. — Aschaffenburg, G.: Die konstitutionellen Psychopathen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914 bis 1918. 4. Band. — Austregesilo, A: Aporioneurose. Ref. Zbl. Neur. 58, 362. — Averbuch, E. S.: Ref. Zbl. Neur. 84, 636. — Bagby, E: Die Ätiologie der Phobien. J. abnorm. psychol. a. soc. Psychol. 17, 16 (1922) Ref. Zbl. Neur. 32, 330. — Barbé, A.: Zwangsmäßiger Trieb zum Selbstmord und Mord. Encéphale 16, 304 (1921) Ref. Zbl. Neur. 27, 406. — Barbé et de Lauterie: Ein Onanist mit Zwangsvorstellungen. Encéphale 16, 217 (1921). — Barbé et Dénéchau: Hereditäre Lues u. Phobien. Par. méd. 13, 309 (1923) Ref. Zbl. Neur. 36, 465. — Baruk, H.: Die Zwangserkrankungen. Bull. méd. 1931, II, 687 u. 708. Ref. Zbl. Neur. 63, 103. — Bechterew, W.: Über die Behandlung der krankhaften Triebe u. Zwangszustände mit Neuerziehung durch Ablenkungstherapie. Z. Neur. 94, 237 (1924). Zwangsphobien als Reflexe. II. Russ. Kongreß f. Psychoneurologie Leningrad 1924. Ref. Zbl. Neur. 39, 280. — Benedek, L.: Zwangsmäßiges Schreien in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese. Z. Neur. 98, 17 (1925). — Benedek und Horanyi: Die Wirkung der Lufteinblasung auf das Zwangslachen bei multipler Sklerose. Ref. Zbl. Neur. 104, 556. — Benon, R.: Symptome-Einschätzung. (Franz.) Ref. Zbl. Neur. 28, 525. Verminderte Zurechnungsfähigkeit, Zwangsvorstellungen. (Franz.) Ref. Zbl. Neur. 38, 207. Krankhafte Zwangsvorgänge u. Gewalttätigkeit. (Franz.) Ref. Zbl. Neur. 72, 574. — Bergler, E.: Bemerkungen über eine Zwangsneurose in ultimis. Internat. Z. Psychoanal. 22, 238 (1936). — Berze, J.: Psychischer Antrieb und Hirnstamm. Psychiatr.-neur. Wschr. 28, 62 (1926). — Betzendahl, W.: Reproduktionszwang und Wirklichkeitskontakt. Allg. Z. Psychiatr. 106, 165 (1937). — Bien, E.: Die Lehre vom Zwang im Lichte der Literatur. Literaturverzeichnis in Stekels „Zwang und Zweifel". Bd. I.

Die starren Augen. Fschr. Sex. wiss. 1926, 350. — Binder, H.: Zur Psychologie der Zwangsvorgänge. Berlin 1936. — Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Basel 1947. — Birnbaum, K.: Abartige Vorstellungsabläufe in Dokumenten dargestellt. Zbl. Neur. 16, 513 (1919). Kriegsneurosen- und Psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Neur. Zbl. 18, 1 (1919). Von der Geistigkeit der Geisteskranken u. ihrer psychiatrischen Erfassung. Z. Neur. 77, 509 (1922). — Bjerre, P.: Das Zwangssymptom und seine Behandlung. Z. Sex. wiss. XI, 15 (1924). — Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1943. — Boehm, F.: Beiträge zur Psychologie der Homosexualität. Internat. Z. Psychoanal. 8, 313 (1922). — Bonhoeffer, K.: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postencephalitikern. Wien. klin. Wschr. 28, 979 (1928). Störung des Zeiterlebens als Migräneäquivalent. Nervenarzt 1940, 154. — Bonjour, J.: Die Heilung einer Zwangsidee allein durch eine physische Behandlung oder die Heilung der Suicididee durch Verminderung des arteriellen Minimaldruckes. Schweiz. med. Wschr. 1930, II, 919. — Bornstein, M.: Zwangsneurose und Schizophrenie. (Polnisch) Ref. Zbl. Neur. 31, 297. — Bostroem, A.: Störungen des Wollens. Bumkes Handbuch der Geisteskht. 1928, Bd. 2, S. 65. — Bovet, L.: Erläuterung einer ps. a. Idee durch Darstellung eines Falles von Arzneimittelmißbrauch mit Zwangsneurose. Schweiz. med. Wschr. 1938, II, 1416. — Brailovski, V. V.: Beitrag zum Studium der Zwangsvorstellungen. (Russisch) Ref. Zbl. Neur. 83, 96. — Bresowsky, M.: Über einen Fall von Verbrechen aus Heimweh. Allg. Z. Psychiatr. 78, 333 (1922). — Brüel, O.: Aus der Analyse eines Waschzwanges. Psychother. Prax. 1, 98 (1934). — Brunswick, M. R.: Ein Nachtrag zu Freuds „Geschichte einer infantilen Neurose“. Wien 1929. — Bücken: Cardiazol bei reaktiven psychischen Zuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 244 (1938). — Bumke, O.: Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1942. — Bürger, H.: Über Encephalitis und Zwang. Z. Neur. 113, 239 (1928). Bürger, H., und Mayer-Groß, W.: Über Zwangssymptome bei Encephalitis lethargica und über die Struktur der Zwangserscheinungen überhaupt. Z. Neur. 116, 645 (1928). — Bürger, H.: Gedanken über die vitale Person. Nervenarzt 1939. — Busscher, J. de: Tabes und Agoraphobie. J. belge Neur. 34, 111 (1934) Ref. Zbl. 72, 574. — Bustamante, M.: Klinische Krankengeschichten von obsessiver Neurose. Arch. Neurobiol. 14, 749 (1934) Ref. Zbl. Neur. 77, 64. — Camauer, A. F., und Molinari, A. J.: „Affektiv-emotive Störungen, Impulsionen und ‚Akairie‘ bei einem postencephalitischen Parkinsonsyndrom.“ Rev. argent. neur. 5, 1 (1931). Ref. Zbl. Neur. 66, 180. — Cambriels: Arch. Méd. nav. 121, 32 (1931). Ref. Zbl. Neur. 61, 655. — Cappola, A.: Über die Trichotillomanie. Riv. Pat. nerv. 27, 601 (1922). Ref. Zbl. Neur. 32, 241. — Cardona, F.: Beitrag zur Kenntnis des prognostischen Problems der Zwangspsychose. Riv. Pat. nerv. 49, 239 (1937). Ref. Zbl. Neur. 87, 228. — Carp, E. A. D. E.: Über die Formen von Hebephrenie mit einer zwangsneurotischen Symptomatologie. Ndld. mschr. Geneesk. 14, 315 (1927). Ref. Zbl. Neur. 48, 595. Über Zwangsneurosen in Verbindung mit einigen anderen Geisteskrankheiten. l. c. 14, 458 (1927). Ref. Zbl. Neur. 49, 315. — Chlopicki, W.: Über anfallweise auftretende Zwangserscheinungen im Verlauf von Parkinsonismus nach der epidemischen Encephalitis. Arch. D. Psychiatr. 93, 1 (1931). — Christian, G.: Phantomerscheinungen als Figur-Hintergrundsproblem. Dtsch. Z. Nervenhk. 152, 243 (1941). — Cimbal, W.: Die Zweck- und Abwehrneurosen als sozialpsychologische Entwicklungsformen der Nervosität. Z. Neur. 37, 399 (1917). — Claude, H., et Biancani, H.: Über einen Fall genitaler Zwangsvorstellungen und Neigung zum Exhibitionismus bei einer Frau. Encéphale 16, 456 (1921). Ref. Zbl. Neur. 28, 565. Claude, H., et Truelle, Rogues de Fursac: Ein Fall von in Wirklichkeit umgesetzten mörderischen Zwangsgedanken. Bull. méd. 36, Nr. 49, 998 (1922). Ref. Zbl. Neur. 32, 123. Claude, H., et Dublineau, J.: Wahnhafte Intuitionen, Zwangserscheinungen und das Syndrom der äußeren Beeinflussung. Encéphale 28, 350 (1933). Ref. Zbl. Neur. 69, 760. Claude, H., et Micoud, R.: Psychasthenie und Schizophrenie. Encéphale 34, II, 421 u. 469 (1941). Ref. Zbl. Neur. 103, 75. — Coltof, F.: Ein eigenartiger Fall von paranoider Entwicklung. Psychiatr. Blätter 42, 17 (1938). Ref. Zbl. Neur. 90, 173. — Courbon, P.:

Freiwillige Einsperrung zu Hause wegen psychasthenischer Misanthropie. Rev. neur. 29, 1275 (1922). Ref. Zbl. Neur. 32, 123. — Creak, Mildred and Guttmann, E.: Chorea, Tics und zwanghafte Entäußerungen. Ann. med.-psychol. 93, II, 775 (1935). Ref. Zbl. Neur. 81, 101. — Curvan, F. J.: Zwangsneurotische Züge bei einem Kranken mit Leberscher Krankheit. J. of Neurol. 2, 1 (1939). Ref. Zbl. Neur. 93. 207. — Dattner: Mitteilung im Verein f. Psychiatrie, Wien 1934. — Deutsch, H.: Zur Psychologie des Mißtrauens. Imago, 7, 71 (1921). — Deutsch, H.: Zur Frage der Kleptomanie. Z. Neur. 152, 208 (1935). — Diamond, J. B.: Ein Fall von Angstneurose mit Zwangsvorstellungen. Psychoanal. Rev. 9, 67 (1922). Ref. Zbl. Neur. 29, 252. — Dishoeck, H. A. E., und Stekel, W.: Die psychische Behandlung des Tic. Ther. Gegenw. 63, 296 (1922). — Donath, J.: Über Arithmomanie. Z. Neur. 43, 56 (1918). — Dreikurs, R.: Ein Fall von Platzangst. Internat. Z. Individ. psychol. (Ö). 12, 92 (1934). — Dretler, J.: Einfluß der chronischen epidemischen Encephalitis auf die Schizophrenie. Encéphale 30, 665 (1935). Ref. Zbl. Neur. 80, 186. — Dublineau, J., et Caron: Entwicklung eines hypochondrischen Wahns zu einem pseudo-dementen Erregungszustand. Ann. méd. psychol. 91, I, 624 (1933). Ref. Zbl. Neur. 68. 667. — Eliasberg, W.: Das Zwangserlebnis und der soziale Zwang. Z. Neur. 126, 417 (1930). Elo, O.: Über die sogenannten Zwangsaffekte. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim (Fld) 29, 1 (1940). Ref. Zbl. Neur. 99, 299. — Erb, A.: Zur Dynamik der Wahnideen. Z. Neur. 160, 793 (1938). — Erickson, M. H., and Kubie, L. S.: Die Verwendung automatischen Zeichnens bei der Deutung u. Heilung eines Zustandes akuter Zwangsdepression. Psychoanal. Quart. 7, 443 (1938). Ref. Zbl. Neur. 93, 207. Erickson, M. H., and Kubie, L. S.: Die ständige Besserung einer Zwangsneurose durch Zwiegespräche mit einer unverdächtigen Nebenpersönlichkeit. l. c. ibid. 8, 471 (1939). Ref. Zbl. Neur. 98, 579. — Ewald, G.: Zwangskrankheit und Paranoia. Ein Vergleich. Z. Neur. 131, 33 (1930). — Falkiewicz, T., und Rothfeld, J.: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenhk. 85, 269 (1925). — Faraone, A.: Über einen seltenen Fall von Zwangsantrieb. Giorn. med. mil. 84, 1207 (1936). Ref. Zbl. Neur. 85, 216. — Fechner, P.: Einige Ideen zur Schöpfungs- und Entwicklungsgeschichte der Organismen. 1873. Abschnitt XI, Zusatz S. 94. — Federn, P.: Über einen alltäglichen Zwang. Internat. Z. Psychoanal. 15, 214 (1929). Federn, P.: Die vier Frongesetze der Zwangsneurose. Internat. Z. Psychoanal. 19, 616 (1933). Ref. Zbl. Neur. 71, 299. — Fenichel, O.: Hysterien und Zwangsneurose. Wien 1931. — Freeman, W., und Watts, J. W.: Einige Beobachtungen über Zwangsvorstellungen nach Unterbrechung der Stirnhirn-Assoziationsbahnen. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 3, 51 (1938). Ref. Zbl. Neur. 91, 437. — Friedmann, M.: Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem. Wiesbaden 1920. — Freud, S.: Jenseits des Lustprinzips. Wien 1921. — Frohmann, B.: Über die psychischen Wurzeln der Occlusionsstörungen. Psychoanal. Praxis 2, 78 (1932). Ref. Zbl. Neur. 64, 820. — Fuchs, A.: Schwere progressive anankastische Entwicklung bei einem Fall von genuiner Epilepsie. Arch. (D) Psychiatr. 80, 586 (1927). — Gamper und Untersteiner: Über eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese u. ihre möglichen Beziehungen zu dem oralen Einstellungsautomatismus der Säuglinge. Arch. (D) Psychiatr. 71, 282 (1929). — Gauthier, M.-M. F.: Depressionszustände, Psychasthenie und Zwang. Arch. méd. mil. 103, 49 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 703. — Gebsattel, V. E. v.: Zeitbezogenes Zwangsdenken in der Melancholie. Nervenarzt 1, 275 (1928). Ders. zur Psychopathologie der Phobien. Nervenarzt 8, 337 und 398 (1935). Die Welt des Zwangskranken. Mschr. Psychiatr. 99, 10 (1938). Die Störungen des Werdens und des Zeiterlebens im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. Stuttgart 1939. — Gerster, K. W.: Ein Fall von Zwangsparapathie. Fortschr. Sex. Wiss. 4, 54 (1931). Ref. Zbl. Neur. 60, 111. — Gerwer, A.: Zur Pathologie der Zwangsvorstellungen. (Russisch) Ref. Zbl. Neur. 41, 120. — Glover, E.: Das Problem der Zwangsneurose. Internat. Z. Psychoanal. 21, 235 (1935). — Golant, R. J.: Beitrag zum Problem der Zwangsvorstellungen bei melancholischen Zuständen. (Russisch) Ref. Zbl. Neur. 82, 65. — Goldflam, S.: Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. Dtsch. Z. Nervenhk. 73, 1 (1922). — Goldman, G. S.: Ein Fall von zwanghaftem

Händewaschen. Psychoanal. Qart. 7, 96 (1938). Ref. Zbl. Neur. 92, 69. — Goldstein, K.: Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten; im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge. Mschr. Psychiatr. 57, 191 (1925). Über induzierte Tonusveränderung beim Menschen. Z. Neur. 89, 407 (1924). Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Dtsch. Z. Nervenhk. 83, 119 (1925). — Gordon, A.: Zwangsphänomene bei schizoiden Individuen in Beziehung zu einer eventuellen Schizophrenie. Psychiatr. Quart. 7, 203 (1933). Ref. Zbl. Neur. 69, 198. — Götz, B.: Darstellung und Deutung eines besonders instruktiven Falles von Zwangsdenken. Psychiatr. neur. Wschr. 1931, I, 209. — Greenacre, Phyllis: Eine Studie über den Mechanismus von zwanghaften Vorstellungen und Antrieben. Americ. J. Psychiatr. 2, 527 (1923). Ref. Zbl. Neur. 34, 105. — Greenschpoon, R. R.: Ein Fall von Platzangst. Psychother. Praxis. 3, 86 (1936). — Greving, H.: Über das psychische Verhalten von Psychopathen mit asthenischem Stoffwechsel. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1934. — Grimaldi, C.: Zwangsidee, Dementia präcox und Schizophrenie. Giorn. psychiatr. clin. 58, 71 (1930). Ref. Zbl. Neur. 57, 498. — Gruhle, H. W.: Psychologie des Abnormen. Handb. der vergl. Psychologie III, 1922. S. 107 ff. Manisch-depressive Seelenstörungen. In Weygands Lehrbuch. Halle 1935. Grundriß der Psychiatrie, München 1947. — Guttmann, E.: Beobachtungen bei Chorea minor. Z. Neur. 107, 584 (1927). Über Zwangserlebnisse bei organischen Erkrankungen. Arch. (D) Psychiatr. 98, 301 (1933). — Haas, A.: Über larvierte Onanie im Kindesalter. Münch. med. Wschr. 69, 1155 (1922). — Hall, M. B.: Zwangsmäßige Zustände bei Kindern und ihre Behandlung. Arch. Dis. childh. 10, 49 (1935). Ref. Zbl. Neur. 76, 220. — Harriman, Ph. L.: Ein Fall von zwangshaftem Schuldgefühl. J. abnorm and. soc. Psychol. 28, 204 (1933). Ref. Zbl. Neur. 70, 659. — Hartmann, H.: Zur Frage der Selbstblendung. Jb. Psychiatr. (Ö). 41, 171 (1922). Ein experimenteller Beitrag zur Psychologie der Zwangsneurose. Jb. Psychiatr. (Ö) 50, 243 (1933). — Haskovec, L. u. Simerka, C.: Über die Zwangserscheinungen. Tschechisch. Ref. Zbl. Neur. 22, 66 (1920). Zwangszustände. Ref. Zbl. Neur. 41, 598 und Zbl. Neur. 43, 605. — Hattingberg, v. H.: Über die Bedeutung der Onanie und ihre Beziehung zur Neurose. Münch. med. Wschr. 28, 904 (1923). — Hauptmann, A.: Der Mangel an Antrieb — von Innen gesehen. Arch. D. Psychiatr. 66, 615 (1922). Die subcorticale Handlung. J. Psychol. und Neur. 37, 86 (1929). — Heidenhain, A.: Die Psychiatr. im Dienst der Wehrmacht. Fortschr. Neur. IX, 524. — Herrmann, C.: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. Msch. Psychiatr. 52, 324 (1922). — Herzberg, M.: Über chronische systematisierte Zwangszustände. Russisch. Ref. Zbl. Neur. 77, 404. — Heuyer, G. et Nacht: Mitteilungsnachtrag zur „Heilung eines Falles von Zwangsvorstellungen durch Verwirklichen der Zwangsidee.“ Ann. méd.-psychol. 93, 114. (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 65. — Heuyer, G. Maire und Lorsignol: Tics, Zwangsgedanken und Hochwuchs encephalitischen Ursprungs. Frz. Ref. Zbl. Neur. 79, 543. — Hitschmann, E.: Zwangsbefürchtung vom Tod des gleichgeschlechtlichen Elternteils. Z. psychoanal. Pädag. 5, 29 (1931). Die Psychoanalyse der Zwangsneurose. Z. Neur. 142, 811 (1932). — Hoche, A.: Grundzüge einer allgemeinen gerichtl. Psychopathologie. Hb. d. gerichtl. Psychiatrie Berlin, 1934. — Hochheimer, W.: Zur Psychologie des Choreatikers. J. Psychol. und Neur. 47, 49 (1937). — Hoffmann, H.: Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der originären Zwangsvorstellungsneurose. Z. Neur. 80, 117 (1923). Der Gesundheitswille der Zwangsneurotiker. Z. Neur. 110, 580 (1927). Psychopathologie und Klinik der Zwangsneurose. Bericht über den V. ärztl. Kongreß f. Psychother. Baden-Baden 1930. Die Zwangsneurose und ihre Behandlung. Jvers. Dtsch. Vereines Psychiatr. 1930. Ref. Zbl. Neur. 56, 442. Über die Zwangsneurose. Tübingen 1934. — Homburger, A.: Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — Hooper, S. E.: Studie einer Phobie. Brit. J. Psychol. med. Sect. 2, 292 (1922). Ref. Zbl. Neur. 32, 48. — Hößlin, v. C.: Über Fahnenflucht. Z. Neur. 47, 344 (1919). — Hübner: Untersuchungen an sexuell Abnormen. Hundertjahrfeier Ges. dtsch. Naturforsch. und Ärzte. Leipzig 1922. Ref. Zbl. Neur. 31, 58. — Iwanow-Smolinsky, A.: Die Entwicklung der Lehre von der

Psychasthenie und experimentell psycho-physische Untersuchungen der Psychastheniker. Diss. Petersburg 1921. Ref. Zbl. Neur. 27, 348. — Jahn, D.: Die körperlichen Grundlagen der psychatshenischen Konstitution. Nervenarzt 7, 1934. — Jahrreiß, W.: Über einen Fall von chronischer systematisierender Zwangserkrankung. Arch. D. Psychiatr. 77, 596 (1926). Über Zwangsvorstellungen im Verlauf der Schizophrenie. Arch. D. Psychiatr. 77, 740 (1926). Störungen des Denkens. Bumkes Handb. d. Geisteskrankht. Berlin 1928. — Jancke, H.: Bisherige Erfahrungen mit den neueren Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Psychiatr. neur. Wschr. 40, 152 (1938). — Janet, P.: Die psychologische Spannung, ihre Grade und Schwankungen. Brit. J. of. Psychol. 1, 209 (1921). Ref. Zbl. Neur. 27, 8. Die Angst vor dem Handeln. J. of abnorm. psychol. a. social psychol. 16, 150 (1921). Ref. Zbl. Neur. 29, 102. — Janota, O.: Zwangsvorstellungen betreffend Raumwahrnehmung. Tschechisch. Ref. Zbl. Neur. 38, 207. — Jaspers, K.: Allg. Psychopathologie. Berlin-Heidelberg 1946. — Jausion, H.: Champsaur, A., und Giard, R.: Die Psychodermatosen. Verh. 9. Internat. Kongr. Dermatol. 1, 168 (1935). Ref. Fschr. Neur. IX, 184. — Jeliffe, Smith, E.: Psychopathologie der Zwangsbewegungen und Blickkrämpfe bei Encephalitis lethargica. New York und Washington 1932. Ref. Zbl. Neur. 64, 540. — Joßmann, P.: Das Problem der Überwertigkeit. Z. Neur. 64, 1 (1921). Zur Psychopathologie der Ausnahmezustände beim encephalitischen Blickkrampf. Zbl. Neur. 57, 847. (Gesellsch. Bericht). — Jud, G.: Zur Psychologie des Skrupulanten. Freiburg (Schweiz) 1935. — Kahn, E.: Schizoid und Schizophrenie. Monographie Gesamtgebiet Neur. Psychiatr. Heft 36. Berlin 1923. Die anankastischen Psychopathen. Bumkes Handbuch d. Geisteskrankh. V. Berlin 1928. — Kannabikh, J.: Zur Frage der sogenannten Zwangsneurose. Russisch. Ref. Zbl. Neur. 82, 65. — Kanngießer, F.: Ein Beitrag zur Erforschung der Ätiologie der Zwangsneurosen. Arch. (D) Psychiatr. 63, 125 (1921). — Kant, O.: Der Geisteszustand erwachsener chronischer Encephalitiker. Arch. (D) Psychiatr. 72, 610 (1924). Die zwei Grundarten der Zwangserscheinungen. Z. Neur. 150, 328 (1934). — Kehrer, F.: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Jahresvers. Verein Psychiatr. Jena, 1923. Ref. Zbl. Neur. 35, 262. Ders. u. E. Kretschner: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. Die Verbindung von chorea- und ticförmigen Bewegungen mit Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zu den Zwangsvorgängen bei Zwangsneurose und Encephalitis epidemica. Basel 1938. Über hypertkinetische (choreiforme) seelische Zwangszustände. Gesellschaftsb. 3. I. J. Vers. Neur. u. Psychiatr. München 1937. Ref. Zbl. Neur. 87, 704. — Kempf, H.: Die psychischen Zwangszustände im Kindesalter. Leipzig 1925. — Kinnier-Wilson, S. A.: Die zentralen Bewegungsstörungen. Abh. Neur. usw. 75, 35 (1936). — Kleist, K.: Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankung der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. 52, 253 (1922). Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — Koralewski, F.: Die Verbindung von Blickkrämpfen mit psychischem Drang und Zwang bei chronisch-epidemischer Encephalitis. Diss. Münster 1931. — Kraepelin, E., Lange, J.: Psychiatrie. Leipzig 1927. — Krauß, St.: Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor. Schweiz. Arch. Neur. 34, 94 (1935). — Kretschmer, E.: Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — Kretschmer, E., und Cimbal, W.: Bericht über den V. allgemeinen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Baden-Baden 1930. Leipzig 1930. Klinische Psychologie. Leipzig 1945. — Krisch, H.: Zur Theorie der Impuls- und Zwangshandlungen. Z. Neur. 130, 257 (1930). — Krivy, M.: Ein interessanter Fall von postencephalitischer geistiger Spätstörung. Stereotype Zwangshandlungen. Tschechisch. Ref. Zbl. Neur. 100, 308. — Kroll, M.: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin 1929. — Kronfeld, A.: Sexualpsychopathologie. Aschaffenburgs Hdb. d. Psychiatrie. Spez. Teil 7, Abt. I. Seelischer Zwang. Zbl. Neur. 42, 617 (1926). Zur Phänomenologie des Triebhaften. Z. Neur. 92, 393 (1924). Fehler in der Psychotherapie der Zwangserscheinungen. Fortschr. Ther. 6, 124 (1930). — Krupp, H.: Über eine merkwürdige Art des Zwangssprechens. Diss. Köln 1920. — Kutzinski, A.: Klinisches und Theoretisches zur sogen. Kriegsneurose. Mschr. Psychiatr. 44, 343 (1918). — Laignel-Lavastine: Von der Obsession zum Delir. Prog. méd. 48, 104 (1921). Ref. Zbl. Neur. 25, 357. — Laignel-Lavastine und Cornelius, R.: Ianogene

Hypacidität und Vermehrung der organischen Säuren im Urin als Angstsyndrom. Presse méd. 33, 1521 (1925). Ref. Zbl. Neur. 43, 656. — Lange, J.: Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Z. Neur. 94, 85 (1925). Über Melancholie. Z. Neur. 101, 293 (1926). Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Handbuch d. Geisteskht. VI. Bd. Berlin 1928. Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. Allgem. Z. Psychiatr. 90, 138 (1929). Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien. Baur-Fischer-Lenz. Menschl. Erblehre und Rassenhygiene. I, 2. Teil. München-Berlin 1940. — Lange, J., und Bostroem, A.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1946. Spezielle gerichtl. Psychopathologie. Handbuch der gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1934. — Larguier des Bancels: Eine Zwangsvorstellung Pascals. Arch. Psychol. 18, 135 (1921). Ref. Zbl. Neur. 28, 440. — Legewie, B.: Ein Beitrag zur Frage der Zwangsneurose und Psychose. Z. Neur. 86, 1 (1923). — Leibbrand, W.: Ein bemerkenswerter Fall von striärem Symptomenkomplex im Anschluß an Enc. letharg. Med. Klin. 28, 848 (1921). — Lewin, B. D.: Claustrophobie. Psycholanal. Quart. 4, 227 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 405. — Lewin, I.: Die Psychopathien. Mschr. Psychiatr. 45, 312 (1919). — Levinger, E.: Über das Einheitliche des psychischen Bildes bei Eunuchoidismus und die organisch fundierte Entstehung eines Zwangsyndroms. Z. Neur. 116, 371 (1928). — Lewis, A.: Probleme der Zwangsneurose. Proc. Royal. Soc. Med. 29, 325 (1936). Ref. Zbl. Neur. 81, 511. — Leyser, E.: Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica. Arch. (D) Psychiatr. 72, 552 (1924). — Lichtenstein, H.: Zur Phänomenologie des Wiederholungszwanges und des Todestriebes. Imago, 21, 466 (1935). — Loewenthal, S.: Die Erkennung und Behandlung der Depressionszustände. Med. Klin. 31, 1073 (1923). — Longhi, L.: Über neurologische Auslegung des Gefühls des subjektiven Zwanges. Arch. Antrop. crimin. 59, 631 (1939). Ref. Zbl. Neur. 96, 663. — Lotmar: Die Stammganglien und die extrapyramidalen Syndrome. Berlin 1926. — Löwenfeld, L.: Sexualleben und Nervenleiden. München und Wiesbaden 1922. — Lutz, J.: Über die Schizophrenie im Kindesalter. Schweiz. Neur. 39, 335 (1937) und 40, 141 (1938). — Luxemburger, H.: Heredität und Familientypus der Zwangsneurotiker. V. allg. ärztl. Kongreß Psychother. Baden-Baden 1930. Leipzig 1930. Zur Frage der erblichen Stellung der Zwangsneurosen. Allg. Z. Psychiatr. 93, 260 (1930). Eugenische Prophylaxe. Bleulers Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1943. — Mallet, R.: Angst- und Zwangszustände. Presse méd. 31, 451 (1923). Ref. Zbl. Neur. 34, 232. Die Zwangskranken. Paris 1928. — Mallet, R., und Berlioz, Ch.: Verneinungszwang. Ann. méd. psychol. 91, 591 (1933). Ref. Zbl. Neur. 69, 198. — Marx, E.: Zur Symptomatologie und Therapie der Zwangsneurose. Z. Neur. 128, 303 (1930). — Matecki, W.: Aus der Psychopathologie des postencephalitischen Parkinsonismus. Polnisch. Ref. Zbl. Neur. 70, 410. — Mayer-Groß, W.: Die Enthüllung des Charakters in der Depression. Vortrag Baden-Baden 1921. Ref. Zbl. Neur. 27, 405. — Mayer-Groß, W., und Steiner, G.: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Z. Neur. 73, 283 (1921). — Meggendorfer, F.: Über spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangneurose. Ref. Zbl. Neur. 30, 221. Forensische Psychiatrie. Fschr. Neur. V, 213. — Meyer, F. M.: Über einige seltener vorkommende Formen von Rauschgiftsucht. Münch. med. Wschr. 1933, I, 732. — Minkowski, E.: Psychoanalytische Befunde bei einem Fall von Zweifelsucht. Encéphale 18, 170 (1923). Ref. Zbl. Neur. 33, 75. — Mira, E.: Zwangsneurose, Amyostase und Hyperglykämie. Rev. méd. Barcelona (Spanisch) 17, 298 (1932). Ref. Zbl. Neur. 65, 833. — Monchy, de, R.: Einige Bemerkungen über die Zwangsneurose vom psychoanalytischen Gesichtspunkt. J. belge Neur. 39, 433 (1939). Ref. Zbl. Neur. 95, 388. — Moser, K., und Jakobi, E.: Zur Berufsfähigkeit defekt geheilter Schizophrener. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Zwangszuständen bei Schizophrenen. Arch. (D) Psychiatr. 84, 693 (1928). — Müller, A.: Verlauf und Ausgang der Zwangsneurose. Diss. Jena 1940. — Müller-Braunschweig, A.: Ein Fall von Schattenangst und Fragezwang. Z. psychoanal. Pädag. 4, 134 (1930). Ref. Zbl. Neur. 60, 111. — Müller-Hegemann, D.: Paranoide Erkrankung mit Zwangsphänomen bei einem Fall von Multipler Sklerose. Allg. Z. Psychiatr. 116, 233 (1940). — Müller, M.: Über die präfrontale Leukotomie. Nervenarzt 19, 97

(1948). — Müncker, Th.: Der psychische Zwang und seine Beziehungen zu Moral und Pastoral. Düsseldorf 1922. — Myslivecek: Vorübergehende Schreibsucht bei Epilepsie. Rev. neur. 40, I, 254 (1933). Ref. Zbl. Neur. 67, 742. — Nacht, S.: Somnifensucht bei einer psychasthenischen Zwangsneurose. Encéphale 24, 588 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 736. Zwang und Sexualperversionen. Progres méd. 1930, II, 2294. — Nardi, J.: Pseudohalluzinatorische und traumhafte Zwangszustände mystisch-sexuellen Inhalts bei Encephalitis epidemica. Arch. gen. Neur. 16, 237 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 350. — Nelken, F. S.: Brandstiftung und Alibi. Rev. intern. criminal. 10, 132 (1938). Frz. Ref. Zbl. Neur. 94, 144. — Nugel, A.: Über die zwangsmäßigen Erscheinungen der Psychasthenie. Riv. sper. Freniatr. 58, 1374 (1935). Ref. Zbl. Neur. 79, 219. — Nunberg: Allgemeine Neurosenlehre. Bern 1932. — Ödegard, Ö: Ein Fall von Blickkrämpfen bei Encephalitis, begleitet von Zwangsdenken und Störungen der Vorstellung. Schwedisch. Ref. Zbl. Neur. 65, 405. — Oppenheim, H.: Über Misopädie. Z. Neur. 45, 1 (1919). Diskussionsbeiträge dazu: Zbl. Neur. 17, 372 (1919). — Ossipowa: Über die konstitutionellen Eigenschaften bei Chorea minor. Z. Neur. 125, 69 (1930). — Oserezkovskij, D.: Über Zwangsvorstellungen bei Epileptikern. Russisch. Ref. Zbl. Neur. 52, 730. Über den Zusammenhang des psycho-sensorischen Zerfalls mit Zwangserscheinungen. Ref. Zbl. Neur. 86, 293. — Pavlov, J. P.: Versuch einer physiologischen Erklärung der Paranoia und der Zwangsneurose. Encéphale 30, 381 (1935). Ref. Zbl. Neur. 78, 343. — Perini, G.: Vestibuläre Symptomkomplexe und Agoraphobie. Riv. otol. 16, 224 (1939). Ref. Zbl. Neur. 96, 85. — Perotti, N.: Die Rigophobie. Intern. Z. Psychoanal. 21, 68 (1935). — Persch, R.: Über Gedankenzwang und automatisiertes Denken bei der Encephalitis lethargica. Allg. Z. Psychiatr. 110, 316 (1939). — Pick, A.: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Berlin 1921. Die Palilalie, ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen. Berlin 1921. Abh. Neur. usw. Heft 13. — Pilcz, A.: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Leipzig-Wien 1919. Kriminalität infolge einer überwertigen Idee. Selbstmord. Beurteilung des Geisteszustandes nach dem Tode des Angeklagten. Wien. med. Wschr. 69, 2469 (1919). Wiederholte Desertierung, krankhafter Wandertrieb bei periodischen Verstimmungszuständen. Wien. med. Wschr. 70, 186 (1920). Zwangsvorstellungen und Psychose. Jb. Psychiatr. Neur. 41, 123 (1922). — Piltz, J.: Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Z. Neur. 43, 134 (1918). — Pollak, F.: Zur Psychopathologie der Zwangskrankheit. Arch. (D) Psychiatr. 91, 527 (1930). Therapie der Zwangsneurose. V. Allg. ärztl. Kongreß Psychother. Baden-Baden. Bericht. Leipzig 1930. — Popow, N. A.: Von einem akuten Fall von Zwangsneurose, den physiologischen Mechanismen desselben und der Behandlung nach J. P. Pavlov mit Brom. Russisch. Ref. Zbl. Neur. 87, 539. — Popper, E.: Zwangsneurose und Persönlichkeit. Arch. (D) Psychiatr. 97, 696 (1932). — Praeger, N.: Beiträge zum Angstneuroseproblem. Z. Neur. 157, 588 (1937). Bemerkungen über den zwangsneurotischen Charakter. Z. Neur. 162, 775 (1938). Die Rolle des Isolierungsvorganges bei der Zwangsneurose. Z. Neur. 166, 251 (1939). — Puca, A.: Verlauf und Ausgang der Zwangspsychosen. Riv. sper. Freniatr. 58, 741 (1935). Ref. Zbl. Neur. 78, 594. — Rado, K.: Zwangsvorstellungen und Angstzustände bei Nervösen. Prien, 1921. Angst-Zwangserscheinungen und Angstzustände bei Nervösen. Kampen/Sylt. 1934. — Radovici, A., und Schaechter-Nancy, M.: Zwei Fälle von Agoraphobie bei Tabes dorsalis. Ref. in Fschr. Neur. XV, S. 121. — Raecke: Über krankhaften Wandertrieb und seine Beziehung zur unerlaubten Entfernung. Vjschr. gerichtl. Med. u. öff. San.wes. 57, 253 (1919). — Raimann, E.: Über Warenhausdiebinnen. Mschr. Kriminalpsychol. 13, 300 (1922). — Reik, Th.: Geständniszwang und Strafbedürfnis. Internat. Psychol.-anal. Bibliothek Nr. 18. — Ribon, V.: Erkrankungen des musikalischen Sprachvermögens. Siglo med. 68, 669 (1921). Span. Ref. Zbl. Neur. 27, 33. — Riese, W.: Neue Beobachtungen am Phantomglied. Dtsch. Z. Nervenhk. 127, 265 (1932). — Roese: Schlußurteile bei 750 behandelten psychischen und nervösen Erkrankungen. Klin. psych. u. nerv. Kht. (Halle). 10, Heft 3. — Rojas, N.: Sexuelle Phobie der Frau und Ehe. (Span.) Ref. Zbl. Neur. 99, 97. — Rosenberg, A. S.: Delirium und Zwangserscheinungen im Bilde von epidemischer Encephalitis und Infektionspsychosen. (Russisch). Ref. Zbl. Neur. 81, 499. — Rothfeld, J.: Der Zwang zur Bewegung, ein stri-

äres Symptom. Z. Neur. 114, 281 (1928). — Runge, W.: Psychopathie und chron. Encephalitis epidemica mit eigenartiger Symptomatologie. Arch. (D) Psychiatr. 68, 429 (1923). Über Spätencephalitis. Zbl. Neur. 34, 298 (1924). Beitrag zum Ticproblem. Dtsch. Z. Nervenhk. 127, 96 (1932). — Sacerdote, A.: Verbrechen aus Zwangsimpuls. Arch. Antrop. criminal. 58, 863 (1938). Ref. Zbl. Neur. 94, 431. — Sanctis, de L.: Die psychasthenischen Kinder. Infanzia anorm. 14, 2 (1921). Ref. Zbl. Neur. 26, 74. — Schaechter, M.: Klinische Studie zur Frage der Phobien. Cervello 14, 231 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 705. — Schaltenbrand, G.: Diskussionsbemerkung zu F. Stern: Zwangsvorgänge bei organischen Gehirnkrankheiten. Zbl. Neur. 48, 502. — Scharfetter, H.: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Z. Nervenhk. 86, 237 (1925). Zur Kenntnis psychiatr.-neurologischer Grenzzustände nach Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenhk. 93, 61 (1926). — Schermers, D.: Einige Obsessionen. Psych. en Neur. Bladen 1918, 613. Ref. Zbl. Neur. 17, 467. — Schiffmann, M. J.: Ein Fall von Platzangst und Hypochondrie mit Epibrol geheilt. Wien. med. Wschr. 1935, II, 756. — Schilder, P.: Zur Kenntnis der Zwangsantriebe. Z. Neur. 65, 368 (1921). Medizinische Psychologie Berlin 1924. Der organische Hintergrund von Zwangsvorstellungen und Zwangsantrieben. Americ. J. Psychiatr. 94, 1397 (1938). Ref. Zbl. Neur. 90, 652. Der Aufbau der Zwangsvorstellungen und des Zwangs. Psychiatry 3, 549 (1940). Ref. Zbl. Neur. 102, 558. — Schindler, W.: Was wissen wir über die Endzustände (Schicksale) der Zwangsneurosen. Bericht V. Kongreß allg. ärztl. Psychotherapie. Leipzig 1930. — Schlesinger, B.: Zwangshandlung und Religionsübung. Jb. Psychiatr. 45, 63 (1927). — Schmidt, G.: Der Stehltrieb oder die Kleptomanie. Zbl. Neur. 92, 1 (1939). — Schneickert, H.: Krankhafter Zwang zur Selbstbezichtigung. Arch. Kriminol. 71, 223 (1919). Ref. Zbl. Neur. 20, 56. — Schneider, C.: Die Psychologie der Schizophrenen. Leipzig 1930. — Schneider, K.: Die abnormen seelischen Reaktionen. Aschaffenburg Hb. d. Psychiatrie. Leipzig-Wien 1923. Zwangszustände und Schizophrenie. Arch. (D) Psychiatr. 74, 93 (1925). Zur Psychologie und Psychopathologie der Trieb- und Willenserlebnisse. Z. Neur. 141, 351 (1932). Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1928. Fschr. Neur. I, 140 (1929). Eine Schwierigkeit im Wahnproblem. Nervenarzt 1938, 461. Begriffliche Untersuchung über den Zwang. Allg. Z. Psychiatr. 112, 17 (1939). Die psychopathischen Persönlichkeiten. Wien 1943. Beiträge zur Psychiatrie. Stuttgart 1948. — Schönfeld, A.: Die geklagte Psychoanalyse. Arch. (D) Psychiatr. 97, 695 (1932). — Schottky, J.: Über Brandstiftungen von Schizophrenen. Z. Neur. 173, 109 (1941). — Schottky, J.: Über ungewöhnliche Triebhandlungen bei prozeßhafter Entwicklungsstörung. Z. Neur. 143, 38 (1933). — Schultz, I. H.: Seelische Krankenbehandlung. Jena 1930. Zur Kasuistik des autogenen Trainings bei Angstneurosen. Med. Welt. 1933, 1638. — Schulz, B.: Beitrag zur Genealogie der Chorea minor. Z. Neur. 117, 288 (1928). — Schultz-Henke, H.: Der zwangsneurotische Charakter. Kongreßbericht. V. Kgr. allg. ärztl. Psychother. Baden-Baden 1930. Leipzig 1930. Der gehemmte Mensch. Stuttgart 1947. — Schuster-Pineas: Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen und Nachgreifen und deren Beziehungen zu ähnlichen Bewegungsstörungen. Dtsch. Z. Nervenhk. 91, 16 (1926). — Schweighofer: Die nervöse Anlage. Z. Neur. 109, 585 (1927) und 112, 252 (1928). — Seligman, C. G.: Anthropological perspectiv and Psychological Theory. Zit. nach Zucker. Z. Neur. 150, 708 (1934). — Senise, T.: Eine neue Form von Zwangsvorstellung: die Exophthalmophobie. Riv. sper. Freniatr. 61, 786 (1938). Ref. Zbl. Neur. 94, 199. — Severin, M.: Über eine eigenartige, bisher nicht beschriebene Symptomenreihe bei Chorea Huntington und verwandte Störungen. Arch. (D) Psychiatr. 83, 59 (1928). — Shorvon, H. J.: Das Depersonalisationssyndrom. Proc. soc. méd. London. 39, 779 (1946). Ref. Nervenarzt, 11, 526 (1946). — Singer, K.: Die Schreckneurosen des Kindesalters. Jena 1918. — Sittig: Der Begriff der Enthemmung in der Neurologie. Arch. (D) Psychiatr. 97, 667 (1932). — Skalweit, W.: Über Zwangsantriebe und psychische Zwangszustände im Gefolge der Encephalitis epidemica. Mschr. Psychiatr. 67, 11 (1928). Über Zwangsvorgänge bei Striatumerkrankung. Zbl. Neur. 49, 141 (1927). — Spring, W. J.: Vorbeugende Psychotherapie bei einem Fall von Zwangsneurose. Psychiatr. Quart. 8, 466 (1934). Ref. Zbl. Neur. 73, 625. —

Stadelmann, H.: Die europäische Zwangsneurose. Psychiatr. neur. Wschr. 1928, II, 358. — Steiner, G.: Von Zwangserscheinungen bei organisch Nervenkranken. Z. Neur. 128, 515 (1930). Psychische Untersuchungen an Schwangeren. Arch. (D) Psychiatr. 65, 171 (1922). Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Z. Neur. 78, 553 (1922). Was lehrt uns die Encephalitis lethargica? J'Kurse ärztl. Fortbild. 1927, Maiheft. — Stenberg, S.: Zwangsgedanken und Basalganglien. Schwedisch. Ref. Zbl. Neur. 48, 175. — Stekel, W.: Die Analyse einer Vogelphobie. Z. Neur. 62, 253 (1920). Grenzen, Gefahren und Mißbräuche in der Psychoanalyse. Med. Klin. 18, 102 (1922). Zwang und Zweifel. Wien 1927—1928. Analyse einer Eßstörung. Psyche a. eros 2, 44. Ref. Zbl. Neur. 26, 377. Die Psychologie der Zwangskrankheit. J. ner. dis. 73, 600 (1931). Ref. Zbl. Neur. 61, 125. — Stengel, E.: Zur Klinik und Pathophysiologie des postencephalitischen Blickkrampfes. Mschr. Psychiatr. 70, 328 (1928). Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Zwangsneurose und Paranoia. Arch (D) Psychiatr. 95, 8 (1931). Über psychische Zwangsphänomene bei Hirnkranken und ihre Bedeutung für die Lehre von den Zwangsneurosen. Jb. Psychiatr. 52, 236 (1935). Über die Bedeutung der prämorbiden Persönlichkeit für den Verlauf und Gestaltung der Psychose. (Die zwangsneurotische Persönlichkeit im schizophrenen Prozeß.) Arch. (D) Psychiatr. 106, 509 (1937). — Stern, Eleonore: Zwang und Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 77, 283 (1930). — Stern, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1928. Über psychische Zwangsvorgänge und ihre Entstehung bei encephalitischen Blickkrämpfen. Arch. (D) Psychiatr. 81, 522 (1927). — Stiefler, G.: Über Psychosen und Neurosen im Kriege. Jb. Psychiatr. Ö. 38, 159 (1917). — Störring, E.: Über Zwangsdenken bei Blickkrämpfen. Arch. (D) Psychiatr. 89, 836 (1930). Störring, G. E.: Ein Beitrag zum Problem der Zwangspsychopathie, dargestellt an dem Fall eines anankastischen Psychopathen. Z. Neur. 139, 549 (1932). — Stransky: Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Mschr. Psychiatr. 13, 464 (1903). — Straus, E.: Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen. Mschr. Psychiatr. 66, 361 (1927). Das Zeiterlebnis in der endogenen Depression und in der psychopathischen Verstimmung. Mschr. Psychiatr. 68, 640 (1929). Ein Beitrag zur Pathologie der Zwangserscheinungen. Mschr. Psychiatr. 98, 61 (1938). — Stringaris, M. G.: Zur Klinik der Haschischpsychosen. Arch. (D) Psychiatr. 100, 522 (1933). — Strohmayer, W.: Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. Z. Neur. 45, 167 (1919). — Tarozzi, G.: Über Zwillingspsychosen. Not. psychiatr. 67, 413 (1938). Ref. Zbl. Neur. 92, 82. — Thiele: Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen. Mschr. Psychiatr. Beih. 36, (1926). — Thurzo, V., u. Katona: Über die Benedeksche Klazomanie und die Souquesche Palilalie als postencephalitische Hyperkinese. Dtsch. Z. Nervenhk. 98, 278 (1927). — Többen, H.: Über Bibliophilie und die sogen. Bibliomanie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 35, 224 (1941). — Tomesco, P., und Constantinesco, S.: Über die Physiopathologie der Obsession dentaire. Ref. bei Jahnel. Fschr. Neur. XV, 107 (1943). — Tomioka, T.: Zur Phänomenologie des Zwangserlebnisses. Japan. Ref. Zbl. Neur. 99, 144. — Tramer, M.: Entwicklungslinie eines psychotischen Kindes. Schweiz. Arch. Neur. 27, 383 (1931). — Vurpas, Cl., et Corman, L.: Die schweren Formen der Zwangskrankheiten. Paris méd. 1932, II, 113. Ref. Zbl. Neur. 65, 833. — Vurpas, Cl., et Corman, L., Croizon , O., und Chapireau, P.: Zwangsideen, die zur Ausführung gelangten. Ann. méd. psychol. 93, 453 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 64. — Weizsäcker, v. V.: Zwangsneurose und Infektion. Hippokrates 1939, 16. — Wertheimer, J.: Endonasale Behandlung von Zwangsneurosen und anderen nervösen Krankheiten. Kongreßbericht. V. Allg.-Ärztl. Psychotherap. Baden-Baden 1930. Leipzig 1930. — Westphal, K.: Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen. Z. Neur. 164, 417 (1939). — Wexberg, E.: Die Angst als Kernproblem der Neurose. Dtsch. Z. Nervenhk. 88, 271 (1925). Die psychologische Struktur der Neurose. Handb. Individualpsychologie 1926. Die Grundstörung der Zwangsneurose. Z. Neur. 121, 236 (1929). — Wilder und Silbermann: Beiträge zum Ticproblem. Berlin 1927. — Wilder, J.: Der Tic consulsif. J'Kurse ärztl. Fortbild. 21, 24 (1930). Zwangslachen mit Erektion als epileptisches Äquivalent. Nervenarzt 4, 75. — Wil-

mans, K.: Über Morde im Prodromalstadium der Schizophrenie. Z. Neur. 170, 583 (1940). — Wirszubski, A.: Anblickangst. Poln. Ref. Zbl. Neur. 72, 92. — Wittenstein, J.: Psychosen bei multipler Sklerose. Allg. Z. Psychiatr. 122, 269 (1943). — Wizel, A.: Die „formes frustes" der Schizophrenie. Ann. méd. psychol. 84, 425 (1926). Ref. Zbl. Neur. 45, 151. — Wooley, L. F.: Über Untersuchungen an Zuständen von Zwangsdenken. Psychiatr. Quart. 11, 654 (1937). Ref. Zbl. Neur. 88, 453. Untersuchungen über Zustände von Zwangsdenken. Psychiatr. Quart. 12, 772 (1938). Ref. Zbl. Neur. 94, 165. — Wulfften-Palthe, P. M. van: Koro. Eine merkwürdige Angsthysterie. Internat. Z. Psychoanal. 21, 249 (1935). Ref. Zbl. Neur. 77, 704. — Young, J.: Ein schwerer Fall von Zwangsneurose. Brit. J. Psychol. Med. Sect. I, 135 (1921). Ref. Zbl. Neur. 25, 590. — Zahn, H. W.: Über Zwangsvorstellungen. Mschr. Psychiatr. 43, 59 (1918). — Zeifert, M.: Heilung einer schweren Obsessions-Kompulsionsneurose von 5 Jahren Dauer durch Cardiazol. J. nerv. Dis. 92, 290 (1940). Ref. Zbl. Neur. 99, 375. — Zucker, K.: Psychologie des Schamanisierens. Z. Neur. 150, 693 (1934). — Zutt, J.: Demonstration eines Falles von postencephalitischen Blickkrämpfen mit psychischen Ausnahmezuständen. Zbl. Neur. 57, 846 (1930).

Aus dem Neuropathologischen Laboratorium (Leiter: Prof. Dr. Gerd Peters) der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn (Leiter: Prof. Dr. H. Gruhle) und der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn (Leiter: Ob.-Med.-Rat Dr. H. Schulte)

Morphologische Untersuchungen über die Wirkung von Ultraschallwellen auf das Zentralnervensystem*

Von Gerd Peters

(Mit 7 Abbildungen)

Im Rahmen ausgedehnter Versuche über die Ultraschallwirkung auf Impftumoren der Rückenhaut von Ratten, die von Prof. Grütz und Dr. Woeber an der Dermatologischen Universitätsklinik in Bonn durchgeführt wurden, traten gelegentlich Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten und am Schwanz der Versuchstiere auf. Dies wurde Veranlassung, die Wirkung der Ultraschallwellen auf das Rückenmark von Ratten zu untersuchen. Der technisch-klinische Teil der Versuche wurde an der Dermatologischen Klinik von Dr. Woeber durchgeführt. Die morphologischen Untersuchungen wurden in meinem Laboratorium gemacht.

Nach Rasur der Rückenhaut und Evipannarkose wurde der untere Teil der Brust- und die Lendenwirbelsäule bei zahlreichen weißen Ratten beschallt. Ein Teil der Ratten wurde ununterbrochen für die Dauer von 1 bis 8 Minuten beschallt, wobei die Dosis 1,75 bis 3,0 Watt pro Quadratzentimeter betrug. Bei dem anderen Teil der Tiere wurde eine fraktionierte Beschallung angewandt, in unterschiedlichem Verhältnis, nämlich 1:1, 1:5 und 2:3, wobei die erste Verhält-

* Kurz referiert in einem Vortrag auf der Tagung der rheinisch-westfälischen Dermatologen am 17. Oktober 1948 in Bonn.

Herrn Prof. Dr. W. Ceelen, meinem ersten akademischen Lehrer, in dankbarer Verehrung gewidmet.



niszahl der Beschallungszeit, die zweite der Pause entspricht*. Die Beschallung führte bei allen Tieren zu Lähmungen bzw. Schwäche der hinteren Extremitäten, in drei Fällen war die Lähmung auf das rechte Hinterbein beschränkt. Außerdem bestand in allen Fällen eine motorische und sensible Lähmung des Schwanzes. Die teils spastischen, teils schlaffen Lähmungen waren mit einer Ausnahme sofort nach dem Experiment bemerkbar. Nur eines der Tiere starb spontan, die übrigen Ratten wurden nach einem zeitlichen Intervall von 20 Stunden bis elf Tagen nach dem Experiment durch Chloroform getötet.

Durch Sektion wurde die Wirbelsäule entfernt. Das Rückenmark verblieb zunächst im Wirbelkanal, um Artefakte bei der Präparierung zu vermeiden. Nach vier- bis sechstägiger Formolfixierung wurde die Medulla spinalis herausgenommen. Stückchen aus verschiedenen Höhen wurden teils in Gelatine, teils in Celoidin eingebettet. Folgende Färbungen wurden angewandt: Markscheidenfärbung nach Spielmeyer, Fettfärbung mit Sudan, Färbungen mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson sowie nach Nissl und die Bielschowskysche Silberimprägnationsmethode.

Bei der histologischen Untersuchung waren in allen Fällen die ausgeprägtesten Veränderungen nur im Conus medullaris und in den Abschnitten der Nervenfasern der Cauda equina feststellbar, die der Höhe des Conus medullaris entsprachen (s. Abb. 1). Die gestaltlichen Veränderungen waren dementsprechend im wesentlichen auf den Bereich der Einwirkung der Ultraschallwellen beschränkt. Es handelte sich um einen Zerfall der Nervenfasern und der Markmäntel, wie man ihn immer wieder beobachtet. Die Markmäntel waren un-

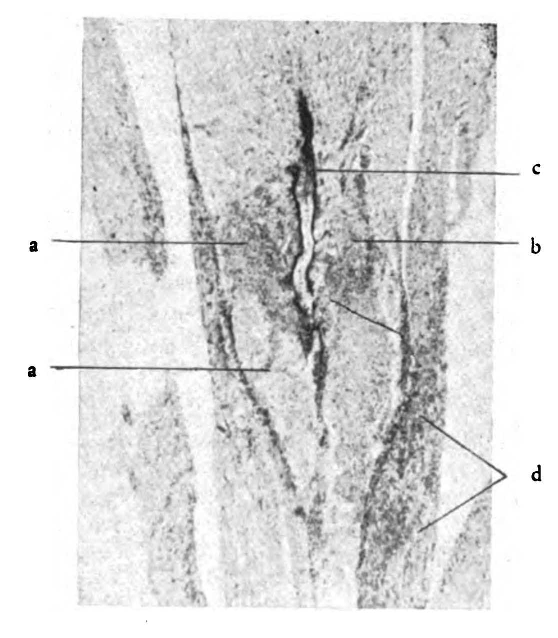


Abb. 1. Färbung nach Nissl. Ra 13. 2,45 Watt/qcm, unterbrochen 1:1 2 Min. beschallt, 2 Min. unbeschallt. Überlebensdauer 6 Tage. Motorische und sensible Lähmung beider Hinterfüße und des Schwanzes.

Im Beschallungskegel, im Conus-medullaris, Zerfall des Parenchyms (bei a) und gliöse Proliferation (erkennbar an der dunklen Färbung bei b). Bei c) Zentralkanal. Bei d) Caudawurzeln, ebenfalls im Zerfall, mit gliöser Reparation und Organisation.

* Ein ausführlicher Bericht über die Beschallungstechnik wird von Dr. Woeber in der Kli-Wo. veröffentlicht werden.

regelmäßig geschwollen und zerfielen zu Klumpen, Schollen und Ballen. Je nach der Überlebensdauer war die Menge der abbauenden und abtransportierenden Fettkörnchenzellen geringer oder stärker (s. Abb. 2). Bei dem Tier, das nur 20 Stunden die Beschallung überlebte, sah man lediglich eine Quellung und

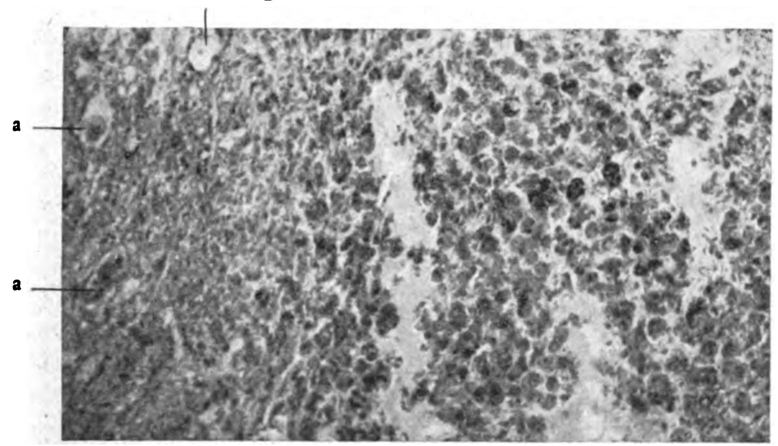


Abb. 2. Färbung mit Sudan. Ra 12. 2,45 Watt/qcm, unterbrochen 1:1 4 Min. beschallt, 4 Min. unbeschallt. Überlebensdauer 6 Tage. Motorische und sensible Lähmung beider Hinterbeine und des Schwanzes.
Fettkörnchenzellabbau im Conus medullaris. Bei a) Auflösung von Nervenzellen

Schwellung der Markmäntel mit beginnendem Zerfall, ohne daß stärkere Fettkörnchenzellbildung erkennbar war. Dies ist aber lediglich durch den zeitlichen Faktor bedingt und nicht Folge einer Schädigung der Gliazellen und des Gefäßbindegewebes durch die Beschallung. Dagegen spricht die starke Bildung von Fettkörnchenzellen in allen den Fällen, die länger überlebten (s. Abb. 2). Selbst in einer Beobachtung von einer Überlebensdauer von 24 Stunden wurden im Bereich der zerfallenden Marksubstanz im Conus medullaris schon reichlich Fettkörnchenzellen angetroffen, deren Inhalt sich jedoch mit den gebräuchlichen Fettfärbemethoden gar nicht oder nur schwachgelb tingierte. Auch dies ist abhängig von der Kürze der Zeit zwischen Schädigung des Gewebes und Tod. Es darf nicht als Ausdruck einer Störung der abbauenden und abräumenden Tätigkeit der Glia und des Mesenchyms gedeutet werden. Die Gefäße zeigten innerhalb des geschädigten Parenchyms vielfach Proliferation der Wandzellen. Rundzelleninfiltrate und in frischen Stadien auch Leukozyten wurden ebenfalls beobachtet. Es handelt sich hierbei um resorptiv-entzündliche Veränderungen, wie man sie bei jedem Gewebszerfall antreffen kann. Nur in einer Beobachtung waren die Leukozyten in abszeßähnlicher Menge und Dichte im Bereich des zerfallenden Conus medullaris feststellbar. Blutungen oder Gefäßzerreißungen sah ich nicht, jedoch immer wieder stark erweiterte Gefäße. Austritt von Blutplasma, also die sicheren Erscheinungen eines Ödems, waren ebenfalls mit Sicherheit nicht feststellbar.

In dem am stärksten alterierten Gewebsbereich des Sacralmarks waren auch die Nervenzellen völlig aufgelöst. Vereinzelt waren noch kleine, nach der Nissl-

schen Methode violett angefärbte Bröckchen erkennbar, die Zellresten entsprechen könnten. Vereinzelte, noch erkennbare Ganglienzellen waren geschwollen und zeigten im Innern des Zelleibs Vakuolen. Die Nisslsche Substanz war z. T. aufgelöst, z. T. nur schwach angefärbt. Gleiche Zellveränderungen, vor allem Vakuolenbildung, waren auch in Ganglienzellen des Lumbalmarks in wenigen Beobachtungen erkennbar, also in Randgebieten des totalen Parenchymzerfalls. Die Nervenzellen enthielten entweder eine bis drei große Vakuolen oder sie waren von zahlreichen kleineren Poren durchsetzt (s. Abb. 3). Letztere Zellen

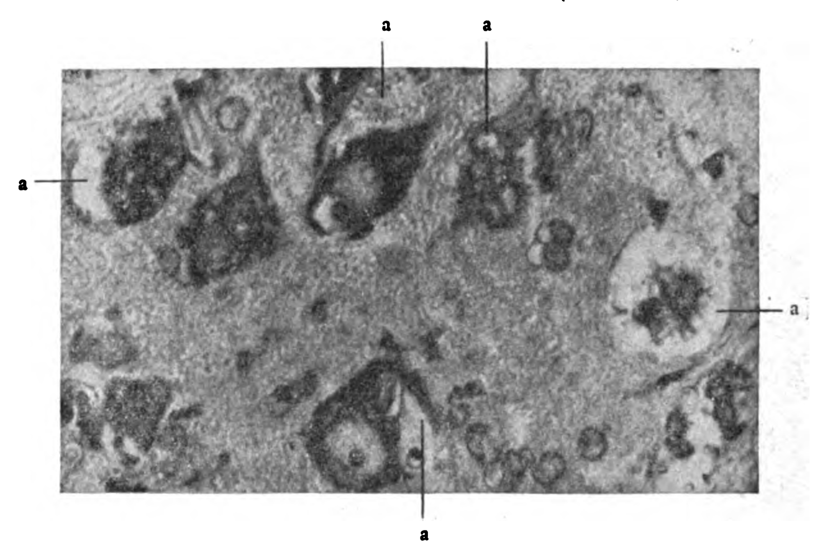


Abb. 3. Färbung nach Nissl. Ra 2. 2,8 Watt/qcm. 4 Min. ununterbrochen. Überlebensdauer 4 Tage. Motorische und sensible Lähmung beider Hinterbeine und des Schwanzes. Bei a) kleinere und größere Vakuolen in den Nervenzellen der Vorderhörner des Lumbalmarks.

sahen förmlich wie ein Sieb aus. Vereinzelt fanden sich auch Vakuolen im Zellkern. Die Zellkerne waren vielfach vergrößert, das Kernkörperchen erschien unverändert. Zerreißungen der Kernmembranen oder der Zellmembranen sah ich nie. Zellschwellungen, Kernvergrößerungen und Vakuolen im Protoplasma fanden auch Horvath und Grütz stets nach zwei bis drei Tagen Intervall in Zellen von Impftumoren oder an Sarkomen und Carcinomen beim Menschen. Grütz hebt ausdrücklich bei seinen Untersuchungen auch die Unversehrtheit der Kernkörperchen hervor.

Auch in der weißen Substanz waren in den Randgebieten des totalen Parenchymzerfalls Veränderungen bei unseren Ratten erkennbar. So bestand eine klein- und grobporige Durchsetzung des Gewebes, die durch Markscheidenschwellung und Auftreibung, wie Markscheidenbilder lehrten, zustande kam. Die Auflockerung des Grundgewebes war nicht, wie man zunächst nach dem Gewebsbild hätte annehmen können, durch ein Ödem bedingt. Die Gliazellen und die Gefäßwandzellen zeigten in den Randgebieten z. T. erhebliche progressive Veränderungen. In größerer Entfernung des geschädigten Bezirks — etwa von der Mitte des Lumbalmarks an — waren keine krankhaften degenerativen

oder irritativen Alterationen erkennbar. Auch waren sichere Erscheinungen sekundärer Degeneration noch nicht nachweisbar.

In einigen daraufhin untersuchten Fällen waren auch in der langen Rückenmuskulatur im Bereich des Beschallungskegels Gewebsschädigungen feststellbar.



Abb. 4. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Ra 11. 2,45 Watt/qcm. Unterbrochen 1:1. 4 Min. beschallt. 4 Min. unbeschallt. Überlebensdauer 5 Tage. Motorische und sensible Lähmung beider Hinterbeine und des Schwanzes.

Keilförmige Nekrose im Rückenmuskel. Am Rand „Demarkationswall" aus Lymphocyten, Leukocyten und Fibroplasten.

Sie bestanden in verschieden weit fortgeschrittener und unterschiedlich ausgeprägter Nekrose der quergestreiften Muskulatur (s. Abb. 4, 5 und 6). Die Querstreifung war nicht mehr deutlich oder gar nicht mehr erkennbar. Die Muskelfasern färbten sich mit Eosin z. T. besonders intensiv, z. T. nur ganz



Abb. 5. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Vergrößerter Ausschnitt aus Abb. 4. Oben im Bild blasse, nekrotische, unten im Bild gut tingierte erhaltene Muskelfasern. Dazwischen „Demarkationswall".

schwach an, die Kerne der Muskelzellen tingierten sich nur schwach oder gar nicht mehr und waren in Auflösung begriffen. Häufig waren die Muskelfasern fragmentiert. Ein Teil der Fasern war unregelmäßig geschwollen und zeigte im Innern kleinere und größere Vakuolen (s. Abb. 6). In frischen Stadien war das nekrotische Muskelgewebe mit Leukozyten durchsetzt, in späteren Phasen war eine auffallend starke Wucherung des Bindegewebes bemerkbar. Besonders stark war der durch Proliferation des Bindegewebes und Infiltratzellen ausgezeichnete „Demarkationswall" in der Umgebung einer keilförmigen

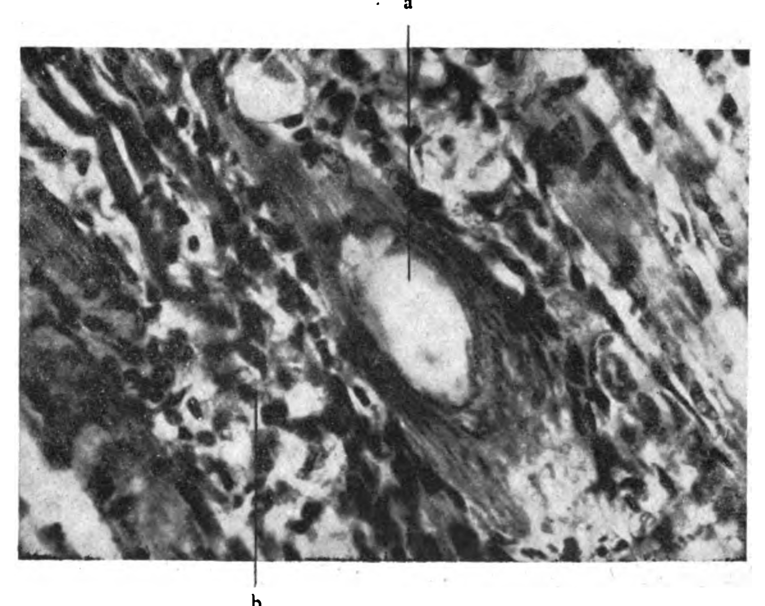


Abb. 6. Färbung nach van Gieson. Ra 12. (Versuchsbedingungen s. Abb. 2.) Aufquellung der Muskelfasern mit Vakuolenbildung (bei a) und Zerfall (bei b). Proliferation des interstitiellen Bindegewebes.

Nekrose (s. Abb. 4 und 5). Am Rand zwischen absterbendem und erhaltenem Muskelgewebe waren die Muskelfasern intensiv verfettet.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist zusammengefaßt folgendes: Die Beschallung der Lendenwirbelsäule bei Ratten führte am zentralnervösen Gewebe und am Muskel zu Zerfall des funktiontragenden Parenchyms (Markscheiden, Nervenfasern, Nervenzellen und Muskelfasern), während das gliöse und mesenchymale Stützgewebe wenig oder gar nicht geschädigt wurde. Wie weit die z. T. auffallend starken proliferativen Vorgänge am gliösen und mesenchymalen Stützgewebe als Reaktion auf die Gewebsnekrose und wie weit sie auf einen eventuellen proliferativen Reiz der Beschallung zurückzuführen sind, ist an Hand der bisher durchgeführten Versuche, die schon fortgesetzt sind, nicht zu entscheiden. In der Literatur wird immer wieder von einem Reizeffekt der Ultraschallwellen berichtet. Die totale Zerstörung des funktiontragenden Gewebes war streng auf das Einwirkungsfeld der Schallwellen beschränkt. Die Gewebsschädigung entsteht momentan, was aus den sofort nachweisbaren kli-

nischen Ausfallserscheinungen entnommen werden kann. Die Schnelligkeit des Einsetzens der Gewebsschädigung sowie deren Qualität und Ausdehnung läßt Kreislaufstörungen in Form von Gefäßspasmen, Gefäßzerreißungen oder eines Ödems als primäre Ursache des Gewebszerfalls ausschließen. Eine sekundäre Bedeutung eventueller Kreislaufstörungen soll damit nicht abgelehnt werden.

Die dargestellten Befunde können infolge der längeren Überlebensdauer der Tiere keine Aussage über die direkte Wirkung der Ultraschallwellen auf das Gewebe machen. Alle gefundenen Veränderungen sind unspezifisch und werden bei jedem Gewebszerfall im Zentralnervensystem beobachtet. Die Versuche werden fortgesetzt, um erste Veränderungen zu erfassen und damit etwas über die Wirkungsweise des Ultraschalls auf das Gewebe aussagen zu können. Putnam fand als erste Wirkung bei großer Schalldichte und fokusierter Beschallung eine mechanische Zerreißung des zentralnervösen Gewebes. Es schließt sich dann nach seinen Beobachtungen sehr schnell ein Ödem mit Kapillarerweiterung an. Am ultraschallempfindlichsten waren die Ganglienzellen, dann folgten Gliazellen und schließlich das Gefäßbindegewebe. Diese Differenz der Empfindlichkeit der Gewebsstrukturen ist auch von anderen Schädigungen her, so nach Kreislaufstörungen oder Traumen, bekannt. War in den Beobachtungen von Putnam Glia und Gefäßbindegewebe nicht zerstört, waren starke Proliferationsvorgänge erkennbar.

Ein Vergleich der morphologischen Veränderungen nach Ultraschalleinwirkung mit traumatischen Veränderungen ist, wie ich im folgenden zeigen werde, angezeigt und scheint mir geeignet, das Problem des Ultraschalleffekts auf das

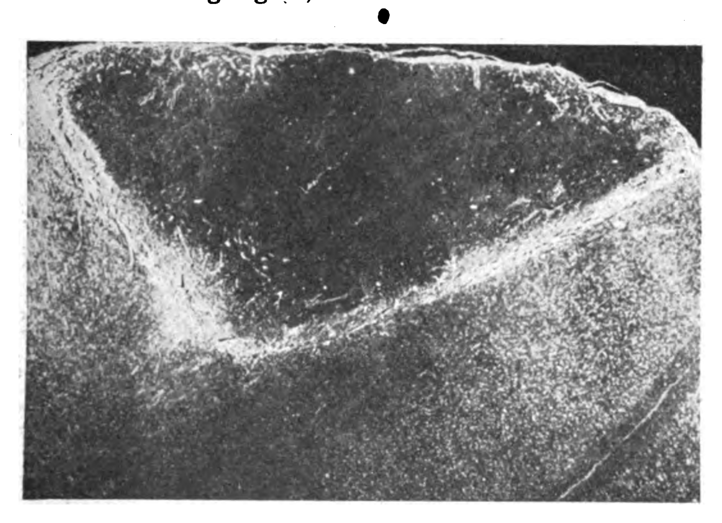


Abb. 7. Gleich Abb. 6 aus der Arbeit Lynn u. Putnam, Journ. of Pathol. **20** „Cone-shaped"-Nekrose einer Windungskuppe, aus der rechten Zentralregion eines Affen. 10 Min. fokusierte Beschallung. Sofort anschließend linksseitige spastische Lähmung.

Gewebe einer Lösung näher führen zu können. Putnam brachte in einer Arbeit (1944) die Abbildung einer keilförmigen Nekrose, Hirnrinde und Mark einnehmend, wobei die Basis des Keils an der Gehirnoberfläche lag und die Spitze

des Keils zum Marklager wies (s. Abb. 7). Er erzielte diesen „cone-shaped defect“ mehrfach durch gezielte bzw. fokusierte Beschallung des Gehirns. Die Schallwellen wurden nicht durch einen flachen Quarzkristall, sondern durch einen hohlspiegelähnlich gebogenen Quarzkristall (Gruetzmacher) hervorgerufen. Der Kristall ahmte damit die gebogene Form des Schädeldachs nach.

Die gleichen keilförmigen Nekrosen mit der Basis zur Gehirnoberfläche und der Spitze zum Marklager findet man bekanntlich immer wieder als sogenannte „Rindenprellungsherde“ (Spatz) nach gedeckten Gehirnverletzungen. Die Rindenprellungsherde entstehen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel, wobei der Knochen keinen Schaden zu erleiden braucht. Nicht nur die Form der Herde bei diesen beiden unterschiedlichen Einwirkungen auf das Gehirn läßt einen Vergleich zu, sondern auch die Übereinstimmung der geweblichen Veränderungen. Putnam beschreibt die keilförmige Nekrose der Abbildung 7 nach fokusierter Ultraschallwirkung wie folgt: „Microscopically, this region showed the usual clearly defined cone-shaped region of necrosis with the base at the surface of the cortex. On cross section, the necrotic area appeared triangular and was walled off from the normal cortical tissue by a heavy layer of glial and blood vessel proliferation. In the severely affected region, there were barren acellular areas were only an occasional ganglion cell remained...“ Auch im Innern der Rindenprellungsherde liegt nach wenigen Tagen eine mehr oder weniger vollständige Gewebsnekrose mit Untergang von Nervenzellen, Nervenfasern und Markscheiden und am Rand eine starke Gefäßproliferation vor. Schließlich finden wir gelegentlich in diesen Herden sowohl nach Ultraschall (Putnam) wie auch nach Traumen, was von der Intensität der Schädigung abzuhängen scheint, Kontinuitätstrennungen des Gewebes, die unmittelbar durch die Noxe herbeigeführt werden. Putnam stellte den angeführten Vergleich nicht an; ich glaube aber nach Kenntnisnahme seiner Befunde nach Ultraschall und meinen Erfahrungen über Rindenprellungsherde eine Parallele ziehen zu können.

Die immer wiederkehrende Keilform der Rindenprellungsherde ist nun weder durch eine Ernährungsstörung des Gewebes infolge Zerreißung der Gefäße zu erklären, noch als Folge der Blutungen, die im Augenblick des Traumas durch Gefäßreißungen entstehen (Peters), aufzufassen. Die Blutungen füllen keineswegs immer das Gebiet der späteren Nekrose aus. Die „cone-shaped“-Herde können auch nicht als gefäßabhängige Erweichung gedeutet werden. Der Verlauf der aus dem Subarachnoidealraum in das Gehirn einstrahlenden Arterien bedingt ganz anders gestaltete Erweichungen, wie wir sie hinreichend kennen. Schließlich kann diese immer wiederkehrende Form der Herde auch nicht durch einen sekundären Untergang von Nervenfasern nach Nervenzellausfall erklärt werden.

Wir können uns vielmehr die besondere Form der traumatischen Herde nur durch den Verlauf von Stoßwellen, also rein mechanisch bedingt, vorstellen. Dafür spricht auch das momentane Eintreten gewisser Gewebsläsionen (Gefäßzerreißungen) noch während der Gewalteinwirkung. Eine gleiche mechanische Wirkungsweise nehmen auch zahlreiche Autoren, vor allem Physiker (Pätzold, Pohlmann u. a.), beim Ultraschall an. Die beiden Autoren haben

nachgewiesen, daß bei einer Schalldichte von 4 Watt pro Quadratzentimeter durch Schwingungen im menschlichen Gewebe infolge der nur geringen Kompressibilität erhebliche Druck- und Zugwirkungen auftreten. Das Druckgefälle beträgt nach diesen Autoren bei angegebener Ultraschallapplikation 7,4 atü/mm, wodurch das dazwischen gelegene Gewebe erheblich bewegt wird. Durch diese Kräfte sollen Beschleunigungen entstehen, die das 100 000 fache der Erdbeschleunigung betragen. Pätzold schreibt: „Nach dieser Bilanz der im Ultraschallstrahl auftretenden Zug- und Druckkräfte wird es nicht verwunderlich sein, wenn bei der Beschallung von biologischen Geweben durchaus starke und ungewöhnliche Wirkungen auftreten. Je nach der angewandten Intensität äußert sich die hochfrequente elastische Wechselbeanspruchung der Zellen in verschiedener Weise. Bei schwacher Dosierung spricht man von mehr oder weniger starker Tiefenmassage, verbunden mit Steigerung des interzellulären Stoffwechsels, bei stärkerer Intensität wächst die elastische Beanspruchung des Zellgewebes, es kommt zu starken mechanischen Bewegungen innerhalb der Zellen und u. U. zu irreversiblen Veränderungen und schließlich bei noch weiterer Erhöhung der Dosis, als Folge der dann auftretenden Cavitation oder Luftblasenbildung im Gewebe, zu Zerreißungen der Zellkomplexe." In meinen Beobachtungen lag eine direkte Gewebszerreißung nicht vor.

Um sich den Effekt der sicher mechanischen Einwirkung auf das Gewebe durch Ultraschall vorstellen zu können, weise ich auf den Vorgang der Thixotropie (Peterfi) hin, den Hallervorden schon zur Erklärung der Vorgänge nach Traumen heranzog. Unter Thixotropie versteht man bekanntlich die Verflüssigung von Gelen durch mechanische Einwirkungen. Durch Schütteln können thixotrope Gele verflüssigt werden. Eine Grundeigenschaft des Protoplasmas ist nun nach Peterfi die Thixotropie. Die Zustandsänderung des Plasmas kann reversibel und irreversibel sein. So stellt sich Hallervorden vor, daß die Gehirnerschütterung durch eine reversible Zustandsänderung zustande komme, während der keilförmige Gewebszerfall in den Rindenprellungsherden Folge einer irreversiblen Zustandsänderung sei. Kolloidale Zustandsänderungen des Protoplasmas können in gleicher Weise durch Ultraschall hervorgerufen werden (Bergmann). Wir kennen nach Ultraschallwirkung einerseits klinische und morphologische Dauerschäden, andererseits flüchtige klinische Ausfallserscheinungen, welchen kein geweblicher Dauerschaden zugrunde liegen kann. Der vollständige Ausgleich der Schädigung in solchen Fällen sowie auch das schnelle Einsetzen der passageren Symptome läßt sich nur durch eine reversible Störung des labilen Gel-Solzustandes des Protoplasmas durch Ultraschall erklären. Bei den vorübergehenden fokalen Lähmungen durch Ultraschall kann man von einer örtlichen Gehirnerschütterung sprechen. Wir kennen sie auch nach Traumen, worauf Tönnis kürzlich wieder hinwies.

Die im zweiten Teil der Arbeit gegebenen Anregungen fasse ich wie folgt zusammen: Bezüglich der Wirkungsweise der Ultratonwellen erscheint mir nach Vergleich mit traumatischen Hirnschädigungen die mechanische Wirkung (Stoßwellen, Druckgefälle, Beschleunigung) wesentlichster schädigender Faktor zu sein. Hierdurch kommt es zu einer kolloidalen Zustandsänderung des Plasmas, die reversibel und irreversibel sein kann. Durch diese Annahme lassen sich kli-

nische Erscheinungen und morphologische Befunde erklären. Für eine wesentliche Wirkung durch Wärme- oder Gasbildung (phénomène de cavitation), was immer wieder diskutiert wird, ließen sich morphologisch an vorliegendem Beobachtungsgut keine Beweise erbringen. Auch Horvath lehnt an Hand seiner morphologischen Befunde nach Sarkombeschallung einen Wärmeeffekt ab.

Literatur

Frenzel, R.: Dtsch. med. Wschr. **72** (1947): 456. — Grabar, P. u. Rouyer: Ann. Inst. Pasteur, **71** (1945): 154. — Harvey, E. N., Harvey, E. B. u. A. W. Loonus: Biol. Bull. 55 (1928): 459, 469. — Horvath, J.: Strahlenther. **75** (1944): 126. — Horvath, J.: Strahlenther. **77** (1948): 279. — Hallervorden, J.: Zbl. f. Neurochir. (1941): 37. — Loiseleux, J.: Ann. Inst. Pasteur, **71** (1945): 378. — Lynn, J. G. u. J. Putnam: Americ. Journ. of Pathol. **20** (1944): 637. — Lynn, J. G., Zwenner, R. L., Chick, A. J. u. A. E. Miller: Journ. gen. physiol. **26** (1942): 179. — Pätzold, J.: Strahlenther. **76** (1947): 653. — Peters, G.: Zbl. f. Neurochir. — Pohlman, R.: Dtsch. med. Wschr. **73** (1948): 373. — Rouyer, M. u. P. Grabar: Ann. Inst. Pasteur, **73** (1947): 215.

TAGESNACHRICHTEN

Göttingen. Die diesjährige Jahresversammlung der Deutschen Neurologen und Psychiater findet vom 22. bis 25. September 1949 in Göttingen statt. Anfragen und Anmeldungen zur Teilnahme an die Kongreßleitung Göttingen, Universitäts-Nervenklinik, Geiststraße 11.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Tel. 3 30 16. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang März 1949 Heft 3

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik des städtischen Krankenhauses Nürnberg
(Vorstand: Stadt-Obermedizinalrat Prof. Dr. W. Ritter v. Baeyer)

Vergleichende Psychopathologie der Shocktherapien und der präfrontalen Lobotomie*

Von W. v. Baeyer

Die Heilverfahren, die in den letzten 15 Jahren die Psychiatrie als praktischen Beruf bereichert und belebt haben, sind allesamt erhebliche körperliche Eingriffe, vor allem Eingriffe in die Hirntätigkeit. Wie jedes therapeutische Handeln hat man sie zuerst und zuletzt nach dem Erfolg zu beurteilen. Dem Vorrang des Praktischen und Technischen in der Therapie entspricht es, daß statistische Bilanzen, technische Anweisungen, somatologische Untersuchungen vorwiegen. Daneben hat der überraschende, bis heute noch nicht wirklich durchschaute Heileffekt zu allen möglichen zumeist ebenfalls somatologischen Hypothesen angeregt. Die psychopathologische Beobachtung und Beschreibung der günstigen wie der ungünstigen Behandlungsverläufe wird viel weniger gepflegt oder nur nebenbei abgemacht. Meine Überzeugung ist, daß die Psychopathologie der Therapien in aller Ausführlichkeit und Genauigkeit für die sinnvolle Anwendung und Steuerung der Behandlung und für die Theoriebildung ganz unentbehrlich ist. Beschreibung und Theorie sind dabei auseinanderzuhalten, doch gibt es keine vernünftige und geordnete Beschreibung ohne theoretische Gesichtspunkte. Schon im Thema meines Referates liegt eine Präsumption: Der Versuch einer vergleichenden Psychopathologie der Shocktherapien setzt voraus, daß es Vergleichbares gibt. Das ist allerdings meine Ansicht, die erst durch die Darstellung selbst begründet werden kann. Ich habe die präfrontale Lobotomie hinzugenommen, weil diese in Deutschland noch kaum geübte Methode nach allen Berichten psychopathologisch eine gewisse Verwandtschaft speziell mit den Krampfbehandlungen zeigt und mir, wie übrigens auch amerikanischen Kennern der Methode, in mancher Hinsicht wie eine Krampftherapie in Permanenz erscheint. Die grundlegende Monographie von Freeman und Watts

* Anm. Nach einem Referat, gehalten auf der Tagung Deutscher Psychiater und Neurologen in Marburg a. d. L. September 1948.

„Psychosurgery“ 1942, und einige andere ausländische Arbeiten haben mir einigen Einblick verschafft. Aber hier, wie auch in bezug auf die große ausländische Shockliteratur, bin ich mir der zeitbedingten Lücken bewußt. Was ich bringen kann, muß vorläufig und skizzenhaft bleiben.

Krampftherapie

Ich beginne mit den Krampfmethoden, dem „Heilkrampf“, wie v. Braunmühls zusammenfassender Ausdruck lautet. Cardiazol, Azoman, Elektrokrampf haben etwa die gleiche Wirkung auf die endogenen Psychosen. Unterschiede der therapeutischen Wirkung sind nicht überzeugend beschrieben. Praktisch kann bei Erfolglosigkeit des einen Mittels Übergang auf ein anderes nützlich sein.

Psychopathologisch besteht insofern ein Unterschied, als die chemischen Konvulsionsmittel und der elektrische Abortiv-Shock eine Aura erzeugen, die der Aura des spontanen epileptischen Anfalles ähnlich ist. Für den abortiven Elektroshock ist sie kürzlich von Jung und Schildge beschrieben worden. Beim Cardiazol ist sie meist angstvoll und äußerst beklemmend, ein kurzes, schreckliches Vernichtungserlebnis. Beim elektrischen Vollschock vollzieht sich der Bewußtseinsverlust so blitzartig, daß irgendwelche einleitenden Erlebnisse sehr unwahrscheinlich sind, auch wenn die regelmäßige retrograde Amnesie ihre Reproduktion nicht verhindern würde. Das Erwachen aus der Bewußtlosigkeit des Krampfes hat der Schweizer Psychiater Bersot nach zwei Selbstversuchen mit Elektroshock anschaulich geschildert: Er findet sich erstaunt auf dem Bett liegend, glaubt zunächst, bei der Visite ohnmächtig geworden zu sein, hat das Gefühl, sehr tief geschlafen zu haben. Körperliche Mißempfindungen, Kältegefühl, Schauer, Übelkeit herrschen. Die retrograde Amnesie erstreckt sich zwei Stunden nach dem Vollschock auf fünf Tage vor dem Versuch, geht dann im Laufe des Tages zurück und verhüllt endgültig die letzten 15—20 Minuten. Die unmittelbare Vorbereitung des Versuches bleibt also, wie auch häufig bei unseren Behandlungen, ausgelöscht. Die zeitliche Orientierung ist danach vorübergehend aufgehoben. Das eigene Tun, alle Ereignisse scheinen wie unendlich weit entfernt, die Vergangenheit vergangener. Das Protokoll des Versuchsleiters beschreibt unmittelbar nach dem Erwachen Erregung, eigensinnigen Wunsch, sofort aufzustehen und zu arbeiten, erstaunte Fragen, zwanzigmal wiederholte Erkundigungen nach der Uhrzeit. Ein von der Vp. geführtes, korrektes Telefongespräch nach dem Versuch wird später nicht mehr erinnert. Der ganze postparoxysmale Zustand gleicht einem kurzen Dämmerzustand. Motorische Erregung ist dabei auch im klinischen Material nicht selten. Jung und Schildge betonen ängstliche Erlebnisse im Erwachen, ein quälendes Stadium der Ungewißheit und Beziehungslosigkeit, dumpfes Gefühl des eigenen Daseins ohne Hintergrund, unheimliche Grundstimmung, Angst, Leere, Ratlosigkeit. Wir fanden Derartiges recht selten und in prägnanter Form nur, wenn die Patienten im Erwachen durch Exploration gestört wurden. Die Furcht vor dem Elektroshock, die öfters im Verlaufe der Behandlung auftritt, beruht weniger auf solchen peinlichen Aufwacherlebnissen, auch seltener auf den obligaten physischen Mißempfindungen

der Muskulatur und des Allgemeinzustandes oder den amnestischen Ausfällen, als auf einer ängstlich besorgten Einstellung zu dem jähen und totalen Bewußtseinsverlust. Diese Furcht ist bei Behandlung in Blockform geringer als bei Behandlung mit Pausen und soll bei den modernen amerikanischen Schwach- und Kurzreizmethoden mit pulsierendem Gleichstrom wiederum störender sein. Entsprechend dem Vorgehen amerikanischer Autoren setzen wir den Elektrokrampf bei furchtsamen, sensitiven Kranken jetzt öfters in einer kurzen Evipannarkose mit möglichst niedriger, eben zum Einschlafen ausreichender Dosierung. Auch das Erwachen geht dann ruhiger und angenehmer vonstatten. Ganze Serien solcher Elektrokrämpfe mit Evipanvorbereitung hatten den auch sonst üblichen Erfolg und beweisen uns besser als theoretische Erwägungen, daß die von manchen Autoren für therapeutisch wesentlich angesehenen Vernichtungs- und Katastrophenerlebnisse in Wirklichkeit vollkommen entbehrlich sind. Auf den sogenannten seelischen Shock kommt es bei den Shockmethoden überhaupt nicht an. Deshalb sind alle Vergleiche mit der historischen Intimidations- und Überrumpelungstherapie verfehlt.

Mehr als die flüchtigen Erscheinungen im Erwachen nach dem Heilkrampf, in der postparoxysmalen Umdämmerung, interessieren die seelischen Veränderungen, die im bewußtseinsklaren Zustand Tage, Wochen, manchmal Monate überdauern. Sie sind schon deshalb wichtig, weil sie zum mindesten zeitlich sehr oft mit der Remission der Psychose zusammenfallen — wieweit sie kausale Beziehungen zum Heilungsvorgang haben, bleibe zunächst dahingestellt. Meist unter dem Stichwort „Komplikationen" erwähnen zahlreiche Autoren bei reiner Krampfbehandlung oder kombinierter Insulin-Krampftherapie, sehr viel seltener bei reiner Insulintherapie, passagere psychische Störungen von organisch-exogenem Charakter. Wir sprechen kurz vom „o r g a n i s c h e n S y n d r o m" bei Krampfbehandlung. Hier wäre besonders auf die Arbeiten P l a t t n e r s, S c h m o r l s und B o d a m e r s in der deutsch-sprachigen Literatur und auf die Darstellung in dem 1946 in New York erschienen Buch von K a l i n o w s k y und H o c h, das besonders die anglo-amerikanischen Erfahrungen berücksichtigt, zu verweisen. Mit den Beziehungen des organischen Syndroms zu den Heilungsvorgängen bei Psychosen und abnormen Erlebnisreaktionen habe ich mich in einer Studie gemeinsam mit G r o b e beschäftigt.

Am konstantesten sind S t ö r u n g e n d e r G e d ä c h t n i s f u n k t i o n e n. Auf die retrograde Amnesie, mit der sich F l e s c h e r, M a y e r - G r o ß, D e l a y, B o d a m e r genauer, zum Teil experimentell, befaßt haben, wies ich schon hin. Sie bleibt nach anfangs längerer Erstreckung fast regelmäßig bestehen für das Anlegen der Elektroden. Oft deckt sie längere Zeiträume endgültig zu, und zwar, worauf D e l a y und B o d a m e r aufmerksam machen, manchmal wie ausgestanzt die Zeitspanne der Psychose. Das gilt nach unseren Erfahrungen besonders für akute katatone Schübe, die retrospektiv für den Kranken total ausgelöscht sein können. Katatone Zustände werden allerdings auch ohne Krampfbehandlung oft nur mangelhaft erinnert. Die retrograde Erinnerungsstörung muß nicht vollständig sein, es gibt lakunäre Amnesien, bloße Zeitamnesien, Erhaltenbleiben einer vagen Bekanntheitsqualität (B o d a m e r). Die einfachen, zeitlich weniger kompakten Störungen des Altgedächtnisses und die Störungen der

Merkfähigkeit sind hartnäckiger und lästiger als die retrograde Amnesie. Frau Nunhöfer ist ihnen an unserer Klinik in einer experimentellen Studie nachgegangen:

Es ist klar, daß die verwendeten optischen und akustischen Tests der Merkfähigkeit und die explorativ gewonnenen Feststellungen über den jeweils reproduzierbaren Erinnnerungsbesitz zumal beim psychotisch und psychopathisch gestörten Menschen keinen Einblick in die reinen mnestischen Funktionen geben, wenn man sich diese überhaupt aus dem Gesamtseelischen isolierbar denkt. Man prüft und mißt überall nur Leistungen, die von den Schwankungen des Gesamtzustandes abhängig sind, keine reinen Funktionen. So kann es nicht verwundern, daß nach Krämpfen, die zu einer Gesamtbesserung führen, die Merk- und Erinnerungsleistung vielfach nicht abfällt, sondern gleich bleibt oder ansteigt. In einzelnen schizophrenen Fällen ist unmittelbar nach der Behandlung, während die Orientierung noch gar nicht vollständig ist, geradezu eine Hypermnesie zu verzeichnen. Eine Patientin berichtet von einem vermehrten Zufluß von Erinnerungsbildern aus der Kindheit. Im allgemeinen sind die Leistungen nach Einzelkrämpfen viel weniger gestört als nach Serien, und sie sinken, pauschal betrachtet, von Serie zu Serie langsam ab. Die Stromstärke scheint keine Rolle zu spielen. Bei cyklothymen Depressionen fällt der Zeitpunkt der endgültigen Besserung regelmäßig mit einem Tiefstand, meist mit dem allertiefsten Stand der Merkfähigkeit zusammen. Die der endgültigen Normalisierung oft vorangehenden euphorischen Phasen stimulieren dagegen zumeist die Merkfähigkeit, treiben sie relativ hoch, sind aber zugleich häufig mit schlechter Erinnerung an frühere Ereignisse gekoppelt. Bei Schizophrenen lassen sich Besserungstermine nicht mit der für Vergleichszwecke nötigen Bestimmtheit angeben, bei ihnen führt die Aufteilung nach Verlaufsformen und Zustandsbildern weiter. Schleichend beginnende, symptomarme Fälle mit nicht sicher zu beurteilender Remission (6) und andererseits alte, nach mehreren Schüben nicht zu bessernde Prozesse (21) zeigen in ähnlicher Weise geringe Leistungseinbrüche. Frische, akute, bis drei Monate dauernde und dann therapeutisch gebesserte (20), sowie nach mehrfachen Schüben gebesserte Prozesse (22) weisen im allgemeinen viel stärkere Herabsetzungen und Schwankungen der mnestischen Leistungsfähigkeit auf. Von den Zustandsbildern lassen die rein paranoiden Formen (6) auffallend geringe mnestische Defekte erkennen, geringere auch als die Psychopathen. Die im allgemeinen günstig beeinflußbaren katatonen Zustände (17) sind auch mnestisch am stärksten betroffen. Hebephrene (4) und Mischbilder (36) stehen in der Mitte. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß die zu Remissionen geneigten schizophrenen Verlaufsformen und Zustandsbilder im ganzen an stärkeren krampfbedingten Einbußen der Merk- und Erinnerungsfähigkeit erkennbar sind als die therapieresistenten. In dieser Hinsicht schwer zu beurteilen sind nur die schleichend beginnenden Prozesse, deren Remission nach Krampfbehandlung infolge ihrer ursprünglichen Symptomarmut und infolge der Nachwirkung gewisser affektiver organischer Krampffolgen bei der Entlassung meist nicht sicher festzulegen war. Die außerordentlich geringe mnestische Emfindlichkeit der starren Paranoiden ist uns in der Praxis der Elektrokrampfbehandlung auch ohne Testmethoden immer wieder aufgefallen, und sie hat sich bei der experimentellen Leistungsprüfung von mehreren weiteren Fällen wiederum bestätigt. Ob bei diesen Paranoiden der Schluß auf eine herabgesetzte Empfindlichkeit der mnestischen Apparate im Sinne einer cerebralorganischen Eigentümlichkeit erlaubt ist, wage ich nicht zu behaupten. Sollte sich eine derartige Vermutung bestätigen, so würde das interessante Perspektiven eröffnen und die psychopathologische Starre der durchschnittlichen Wahnschizophrenie, das jahrzehntelange Festhalten an einem alten Primärerlebnis in ein hirnorganisches Licht rücken. Zu erwartende Resultate ergibt schließlich der bei Cyklothymen durchgeführte Vergleich von Altersstufen unter und über 60 Jahren. Die älteren Patienten werden mnestisch stärker geschädigt als die jüngeren, benötigen durchschnittlich aber auch größere Krampfzahlen.

Experimentalpsychologische Untersuchungen an Shockbehandelten machten auch von Methoden Gebrauch, die auf die Persön-

lichkeit im ganzen abzielen. Der Rohrschach-Test erscheint hierfür besonders geeignet. Nach Rohrschach-Studien amerikanischer Autoren hat Lindner an unserer Klinik bei Elektrokrampfbehandlung Kranke vor der Kur und im organischen Syndrom mit dieser Methode getestet (13 Schizophrenien, 5 endogene Depressionen und 2 nicht ganz eindeutige reaktive Depressionen). Bei der größeren Zahl der Fälle ergab sich im organischen Syndrom eine Einschränkung der vorherigen psychotischen Deutungsproduktivität, bei der geringeren Zahl eine deutungsfördernde Wirkung. Gemeinsam tendierten beide Gruppen im organischen Syndrom zu einer seelischen Struktur, die folgendermaßen umrissen wird: Angstfreie Gleichgültigkeit, Einschränkung der willkürlichen Umweltbeachtung, Verlangsamung und Einengung des Denkens, geringe Störbarkeit durch Affekte, Perseverationsneigung. Im Vergleich zum vorherigen psychotischen Zustand findet von den Extremen psychotischer Umweltverhaftung und Umweltentrücktheit ein Einschwingen auf eine gemäßigte Mittellage statt. Die für endogene Psychosen herausgearbeiteten Rohrschach-Zeichen treten zugunsten organischer Merkmale zurück.

Gelegentlich kommt es, besonders bei forcierter Behandlung älterer Leute, zum ausgesprochenen Korsakow mit anderen organisch-psychotischen Symptomen, wie stumpfer Apathie, ratloser Verdutztheit, Angst, mürrischer Reizbarkeit, psychomotorischer Erregung, deliranten Erscheinungen. v. Braunmühl macht auf den dispositionellen Faktor bei den mnestischen Störungen aufmerksam, es gebe Fälle, bei denen schon ein einziger Krampf einen Korsakow herbeiführt. Mit den neuen amerikanischen Applikationen von pulsierendem Gleichstrom in exakter, schonender Dosierung sollen sich mnestische Störungen ganz oder sehr weitgehend vermeiden lassen. Regelmäßig verbinden sich mit stärkeren Graden mnestischer Beeinträchtigung Schwerbesinnlichkeit, Einfallsarmut, Verlangsamung des Denkens und Sprechens, gelegentlich auch perseveratorische und amnestisch-aphasische Züge.

Hin und wieder sehen wir postparoxysmal auftretende, strukturell nicht uninteressante Bilder, in denen sich organische, schizophrene oder psychopathisch-reaktive Momente eigenartig verflechten.

Zum organischen Syndrom gehören stets auch gewisse passagere Veränderungen der Persönlichkeit hinsichtlich Gefühlsanlage und Antrieb. Auch sie sind unspezifisch, exogen, bei verschiedener Individualität und Krankheitsform untereinander jedenfalls sehr ähnlich. Bersots aufschlußreicher Selbstbericht schildert die Euphorie, die wir auch sonst in gewissen Abwandlungen immer wieder sehen. Am Nachmittag nach dem einen Vollshock stellt sie sich ein, hält 2—3 Tage an, um dann einem längeren Stadium von Gedrücktheit Platz zu machen, das B. auf die persistierenden Konzentrations- und Gedächtnismängel zurückführt. In der Euphorie ist man gefühlsmäßig von der Gegenwart und Vergangenheit abgesetzt, auch wenn wieder alles erfaßt und erinnert wird. Die Sorgen des Tages treten zurück, ein Gefühl der Unabhängigkeit, der Leichtigkeit, der Arbeitserleichterung wird herrschend. Die Zukunft erscheint — damals mitten im Kriege — minder düster und schwer. Auch die Klinik kennt die gehobenen Durchgangsphasen nach Krampfbehandlung. Sie wachsen sich nur ganz selten zu expansiven Psychosen aus, sind in milderer Form aber

durchaus gewöhnlich: Antriebsloses Schwimmen in Wohlgefühl, flaches Witzeln, lachendes Losplatzen bei nichtigen Anlässen, klebrige Jovialität, fidele, unbekümmerte Stimmung. Auch mißmutig-depressive, selbstunsichere, anankastische Psychopathen — auf die Dauer ganz refraktär gegen Krampfbehandlung — können nach Krampfung einmal für ein paar Stunden wie ausgewechselt wirken, unbeschwert und ausgelassen sein. Bei cyclothymen Depressionen ist die gehobene Durchgangsphase am häufigsten und manchmal von einer spontanen hypomanischen Nachschwankung nicht zu unterscheiden. Doch finden wir mit Kalinowsky und Hoch, daß eine organische Färbung dieser Gehobenheit die Regel ist. Sehr eindrucksvoll ist die Hebung der Grundstimmung und die seelische Entlastung bei affektiv gespannten Schizophrenen, deren übrige Symptomatik unbeeinflußt weiterlaufen kann. Die Angst, die Ratlosigkeit, die qualvolle innere Unruhe schwinden, ein Umschlag ins Spielerische, Läppische kann unmittelbar nach einem Krampfblock stattfinden. Dabei kann inhaltlich gleich oder ähnlich weiter halluziniert oder wahnhaft umgedeutet werden. Eine Kranke quält sich angstvoll mit der Sensation einer im Körper herumwandernden Nadel. Nach ein paar Krämpfen spürt sie die Nadel wie zuvor, spricht davon aber gleichgültig und heiter. Umschläge ins Depressive, Ängstliche, Gereizte sind demgegenüber selten, dem gewöhnlichen organischen Syndrome fremd. Wenn man Manien krampft, hat man nie den Eindruck, daß ein stimmungssenkender Faktor eingreift. Die Kranken selbst berichten jedenfalls nie in diesem Sinne, während Depressive die Euphorisierung gerne bezeugen. Behandelte Manische sprechen eher von einer angenehm beruhigenden Wirkung. Und ohne Zweifel dämpft man primär den Antriebsüberschuß, wenn man überhaupt Erfolg hat. Die Maniebehandlung ist schwieriger und langwieriger als die der Depressionen. Manchmal persistiert noch längere Zeit eine antriebs- und einfallsarme Gehobenheit. Hyperthyme Psychopathen scheinen überhaupt unbeeinflußbar zu sein.

Betrachten wir nun die Antriebsseite am organischen Syndrom. Unter diesem Gesichtspunkte sehen wir Gegensätzliches. Exaltierte, getriebene, dranghafte Zustände werden gedämpft; gehemmte, abulische, stuporöse angeregt und belebt. Vielleicht ist der Unterschied eine Sache der Quantität der Noxe, wie auch sonst bei Reizung und Lähmung durch ein und dasselbe Mittel. Man benötigt jedenfalls zur Dämpfung i. A. zahlreichere und dichter gesetzte Shoks als zur Belebung. So empfehlen z. B. Kalinowsky und Hoch für die Maniebehandlung 2—3 Krämpfe am Tag. Bei Schizophrenen erleben wir nicht ganz selten Behandlungsverläufe, bei denen eine psychomotorisch ruhige Psychose zunächst nach einem Worte Schmorls „entfesselt", d. h. unruhig, umtriebig, pantomimisch lebhaft, drängelig wird, um dann bei fortgesetzter Krampfbehandlung wieder zur Ruhe zu kommen oder ins Antriebslose, Unproduktive umzuschlagen. Die Behandlung katatoner Stuporen läßt sich nicht auf den einfachen Nenner einer Antriebssteigerung bringen, weil Stupor nicht mit Antriebsmanko identisch ist, sondern ganz andere, oft gar nicht durchschaubare psychopathologische Hintergründe haben kann. Von außen gesehen gibt es schlaffe, passive und gespannte, negativistische Stuporen. Mit dem Heilkrampf lassen sich beide Arten lösen, nach Stähli und Briner vorzugsweise die negativistische.

Bei der Lösung von Stuporen und anderen schizophrenen Autismen springt



die kontaktfördernde Wirkung der Krämpfe ins Auge. Plötzlich oder allmählich mit ersten Blickzuwendungen beginnend gewinnt der Kranke wieder Anschluß, antwortet wieder, nimmt Nahrung zu sich, paßt sein Verhalten an die Forderungen der Umwelt an. Aber der wiedergewonnene Kontakt bleibt bei Schizophrenen allzu oft oberflächlich, sprachlich-praktisch, ohne die Sphäre der Sympathiegefühle zu berühren. Oder er dauert nur so lange, als Zeichen des organischen Syndroms festzustellen sind. Gelegentlich ist die therapeutisch erreichte Zuwendung von klebrigem, hypersozialem, anbiederndem Charakter, wie bei manchen Epileptikern oder Encephalitikern. Echtes Aussprache- und Anlehnungsbedürfnis scheint nach Krampfbehandlung seltener zu sein als in der Insulin-Remission. Wir sehen die kontaktfördernde Wirkung der Krämpfe im Rahmen des organischen Syndroms, setzen sie in Parallele zur verstärkten Umweltabhängigkeit, in die viele Hirnprozesse den Menschen geraten lassen.

Auf die Änderung oder Aufhebung der affektiven Besetzung von Sinnestäuschungen wies ich schon hin. Sie ist in der allgemeinen affektiven Entspannung und Euphorisierung begründet. Ähnlich verlieren auch Wahninhalte an Interesse und Aktualität, rücken in den Hintergrund, werden manchmal ganz vergessen. Es gibt alle Zwischenstufen von der Desaktualisierung über schwerbesinnliche Reproduktionsschwäche bis zur Amnesie. Die früheren Gedanken haben sich „verschlüpft", sagte uns eine behandelte Wahnkranke. Das hat mit Verdrängung nicht das geringste zu tun. Aber man ist im organischen Syndrom an einem Punkt, wo die Schwächung des Interesses und der Affektbesetzung mit der mnestischen Reproduktionsschwäche ununterscheidbar zusammenfällt.

Die Krampfwirkung trifft aber nicht nur den erinnerten Bestand früherer Wahnerlebnisse oder anderer krankhafter Erlebnisse gegenständlichen Charakters, sondern auch deren Neuproduktion. In frischeren Fällen oft verblüffend rasch drosselt die Krampftherapie die schizophrene Erlebnisfülle, die Halluzinationen, die Wahnwahrnehmungen, die Erlebnisse des Gemachten, sicher viel schneller, als das bei Spontanremissionen der Fall zu sein pflegt. Am eindrucksvollsten ist uns immer die prompte Abstoppung des Halluzinierens bei involutiven Paranoiden. Bei diesen meist gedanklich geordneten Kranken erweist sich aber der sogenannte Erklärungswahn, besser die wahnhafte Grundeinstellung, als außerordentlich resistent. Es kommt wohl im organischen Syndrom zur vorübergehenden Desaktualisierung, auch werden die Kranken diskussionsfähig, lassen mit sich reden, aber zu einer wirklichen Auflösung des Wahnes gelangen sie sehr selten, eher zu einem Einbau der Therapie in den Wahn. Vollständige Wahnauflösung sieht man eigentlich nur nach dem Abklingen von akuten, verworrenen Paranoiden.

Über die krampftherapeutische Beeinflussung der schizophrenen Denkstörung berichtet Gerstacker nach eigenen Untersuchungen an unserer Klinik.

Seine Untersuchungen bestätigen frühere Eindrücke von dem uneinheitlichen Verhalten der schizophrenen Denkstörung während und nach der Krampfbehandlung und stützen die Auffassung, daß „Denkstörung" eine komplexe, teils primäre, teils anderweitig fundierte Erscheinung ist. G. zeigt an genügend großem Material, wie im Verlaufe der Behandlung die latente, durch geeignete Tests (besonders Aufgaben, die Akte der Symbolerfassung erfordern) nachweisbare Denkstörung außerordentlich resistent ist und nur ausnahmsweise verschwindet, sowohl bei vorher nicht manifest verworre-

nen, wie bei verworrenen Kranken. Die manifeste Verworrenheit klingt bei mehr als der Hälfte der Fälle im organischen Syndrom rasch ab, enthüllt dann aber fast stets das Bestehenbleiben einer latenten, nur durch Tests aufzeigbaren Denkschwäche. Dabei können organische Beeinträchtigungen der Reproduktion und der Vorstellungsverläufe (Schwerbesinnlichkeit, Perseveration u. ä.) im allgemeinen gut von den schizophrenen Störungen unterschieden werden, auch wo sich im organischen Syndrom Mischbilder ergeben. Der schizophrene Typus des sprunghaften, inkohärenten Denkens ist eher beeinflußbar als der des flüchtigen. Inkohärenz wandelt sich im Verlaufe der Behandlung öfters zu Flüchtigkeit. Eine starke Besserungstendenz weisen die subjektiven Phänomene des Gedankenabreißens, Gedankenentzugs und der gemachten Gedanken auf, während die subjektiv erlebte Unschärfe und Unbestimmtheit der Gedanken wesentlich hartnäckiger ist. Meistens geht die Besserung oder Nichtbesserung der Denkstörung konform mit dem Verlaufe der Gesamtpsychose. Umgekehrt fand sich nie eine isolierte Besserung der Denkstörung. — Somit ist es gelungen, gewisse Regelmäßigkeiten im Verhalten der Denkstörung bei krampfbehandelten Schizophrenen aufzudecken. Darüber hinaus verdienen G.s Ergebnisse Beachtung, weil sie den therapieresistenten Kern des Komplexes „Denkstörung“ in Gestalt einer vorzugsweise im aufgabengebundenen Denken herauskommenden Schwäche „der Sinnerfassung und -intention bei größeren Zusammenhängen und des Symbolverständnisses“ gleichsam experimentell herausschälen und dessen wenigreversiblen Defektcharakter im Gegensatz zu anderen Momenten des schizophrenen Denkens und der Gesamtpsychose eindrucksvoll belegen. Man wird dadurch an den ebenfalls therapieresistenten, affektiven, gleichsam substantielien Charakter der schizophrenen Gemütverödung und Wahnfixierung erinnert.

Die Krampftherapie des Zwanges ist bekanntlich sehr unbefriedigend. Das organische Syndrom mit seinen mnestischen und affektiven Komponenten schafft nur vorübergehend Erleichterung, Minderung der ängstlichen Spannung, Zurücktreten oder Leichtnehmen der Zwänge. Doch sind manche Zwangskranke auch für solche vorübergehende Linderung dankbar. Besser, aber auch nicht durchweg gut, sind die therapeutischen Aussichten bei den anankastischen Phasen Cyclothymer.

Wenn es auch der psychotherapeutischen Einstellung widerstreben mag, so ist doch gar kein Zweifel, daß die Krampfbehandlung auch bei manchen abnormen Erlebnisreaktionen, besonders bei reaktiven Depressionen, ohne allzu ausgesprochene psychopathische Grundlage sehr heilsam sein kann. Amnesie und künstliche Euphorie verschaffen dem Gequälten und Verzagten eine Pause, einen neuen Start, eine Distanz zum pathogenen Erlebnis, das einmal mit anderen Augen betrachtet und dann mit besserem Gelingen verarbeitet werden kann. Dadurch wird Psychotherapie natürlich nicht überflüssig, aber in manchen Fällen sicher erleichtert. Cyklothyme Züge verbessern nach Krauß und eigenen Erfahrungen die krampftherapeutische Prognose reaktiver Verstimmungen.

Ich möchte nun einigen theoretischen Erwägungen Raum geben. Professor Kurt Schneider hat mich in einem Briefe freundlicherweise darauf hingewiesen, daß der von ihm verwendete Begriff des kausalen Untergrundes von Erlebnisreaktionen auch für die Deutung der Krampfwirkung auf reaktive Verstimmungen brauchbar sei. Dem stimme ich vollkommen zu. Erlebnisreaktionen zeigen ganz allgemein eine nicht zu unterschätzende Abhängigkeit von kausalen Einflüssen auf den Untergrund des Erlebens, auf die reagierende Persönlichkeit. Man denke an die abnormen Reaktionen von Alkoholisierten, Hirntraumatikern, Erschöpften, klimatisch Geschädigten auf sonst besonnen verarbeitete Erlebnisse. Ein veränderter Untergrund kann aber auch die Reaktionsweise dämp-

fen, mildern, etwa bei gelinder Schlafmittel- oder Alkoholeinwirkung. Vergleichbares erreicht offenbar die Krampftherapie durch eine kausale Änderung der Hirnfunktionen, die als organisches Syndrom sichtbar wird. Ich frage nun, ob nicht auch bei der Heilung oder Besserung der Psychosen ein ähnlicher Zusammenhang besteht. In der endogenen Psychose sind bisher unbekannte Bedingungen vorhanden, die kausal, psychogenetisch unverständlich oder nur teilweise verständlich neue, fremdartige Erlebnisse setzen, die primäre Verstimmung in der Cyclothymie, den primären Wahn in der Schizophrenie und vieles andere. Was sich im Erleben des Kranken abspielt, zeigt nun eine Abhängigkeit nicht nur von den unbekannten somatischen Bedingungen, der „Somatose“ Luxenburgers, sondern auch von einigermaßen bekannten, definierbaren Änderungen der Hirnfunktionen, die wir durch die Shocktherapie erzeugen und die gleichsam mit der „Somatose“ konkurrieren. Die Somatose, der psychotische Grundvorgang, bleibt im ganzen seiner Eigengesetzlichkeit überlassen. Zu ändern, und zwar kausal zu ändern, sind nur die allgemeinen Erlebnisdispositionen, das Habenkönnen bestimmter Erlebnisse, Stimmungen, Antriebe. Nur die psychischen Krankheiten, die von Natur aus zur Heilung, zur Remission bestimmt sind, die Cyclothymien, die frischen oder die konstitutionell gutartigen Schizophrenien sind durch den Shock heilbar, und zwar rascher, als es dem spontanen Ablauf entspricht. Die Rezidivneigung der Cyclothymie, der Prozeßcharakter der Schizophrenie sind therapeutisch bisher unangreifbar. Das darf heute nach beinahe 15 Jahren Shocktherapie mit Fug und Recht behauptet werden. Andererseits sehen wir den jeweiligen abnormen Erlebnisbestand unter dem therapeutischen Hirneingriff außerordentlichen und sehr eindrucksvollen Wandlungen unterworfen. Die Konkurrenz der Ursachen reicht dabei oft, aber keineswegs immer, ins psychologisch Faßbare, Nacherlebbare. Organische Euphorie steht gegen endogene Traurigkeit, Angst und Betroffenheit, organische Antriebsdämpfung gegen psychotische Dranghaftigkeit, organische Enthemmung gegen Gehemmtheit und Akinese, organische Kontaktsteigerung gegen stuporöse, autistische Verkapselung, Abnahme der gesamten seelischen Produktivität gegen psychotische Erlebnisfülle. Wenn Kurt Schneiders Begriff des Untergrundes weiterhin für die Psychologie der Erlebnisreaktionen reserviert bleiben soll, so kann man bei den hirnorganisch beeinflußten endogenen Psychosen von einer kausalen Veränderung der Erlebnisdispositionen sprechen. Gegen die Annahme, daß Derartiges für die Krampftherapie bedeutungsvoll sei, lassen sich zwei Einwände erheben: 1. Die Remission einer endogenen Depression, eines schizophrenen Schubes ist dauerhafter als das organische Syndrom. 2. Das organische Syndrom ist entbehrlich, bloßer „side-effect“, wie Kalinowsky und Hoch sagen. Das gilt besonders für die neuen elektrischen Schwach- und Kurzreizmethoden, die sehr geringe mnestische Störungen und keine sonstigen organisch-psychischen Komplikationen hinterlassen sollen. Darauf wäre zu erwidern: Eine begrenzte Rückwirkung der psychischen Entlastung und Ruhigstellung auf die „Somatose“ ist sehr gut denkbar und mit anderen Erfahrungen der Pathologie und Therapie vereinbar, man denke etwa an die nachhaltige Wirkung der Schmerzblockade auf Erkrankungen des vegetativen Systems, die den anästhesierenden Effekt lang überdauern kann. Die kausale Umstellung der Erlebnis-

dispositionen muß nicht unbedingt in einem erlebbaren und leistungsmäßig feststellbaren grob organischen Syndrom gipfeln. Auch die Untergrundreaktionen beruhen nicht immer auf einer erlebbaren seelischen Umstimmung, der Vorgang kann sich unterschwellig ganz im Bereich der kausalen Mechanismen abspielen.

Insulintherapie

Ich versuche nun einen Überblick über die Wirkungen der reinen, d. h. nicht mit Heilkrämpfen kombinierten Insulintherapie zu geben. Die gelegentlichen Insulinkrämpfe bringen manchmal, durchaus nicht immer, eine ruckartige Besserung. Wir können sie im psychopathologischen Gesamtbild der Insulintherapie ohne wesentlichen Schaden vernachlässigen. An der Insulinwirkung lassen sich zwangslos und ohne bedeutende Überschneidungen zwei Phasen unterscheiden, und zwar unter dem Gesichtspunkte der Bewußtseinstrübung: 1. die bewußtseinsgetrübte hypoglykämische Phase vor und nach dem Koma; 2. die persistierenden Veränderungen der Persönlichkeit in Bewußtseinsklarheit. Insulin und Heilkrampf gleichen sich darin, daß beide Methoden die Hirnfunktionen neuropathologisch und psychopathologisch in Mitleidenschaft ziehen und daß die psychischen Effekte weitgehend unspezifisch, d. h. von der Individualität und der Krankheitsform unabhängig, exogen-organisch sind.

Die exogene Symptomatik der Hypoglykämie ist nicht nur aus therapeutischen Erfahrungen, sondern auch durch Fälle von Spontanhypoglykämie und von überbehandelten Diabetikern und schließlich auch durch einige Selbstversuche bekannt (Wiedeking, Weil). Führend ist vor dem Koma die im ganzen zunehmende, oft phasenhaft schwankende Bewußtseinstrübung. Eine Besonderheit gegenüber narkotischen Giften ist das von Küppers und Wiedeking hervorgehobene, auch an klinischen Fällen oft zu beobachtende, lange Erhaltenbleiben der Schmerzempfindung bis in äußerlich reaktionslose Zustände hinein. Die Kranken beklagen sich nachträglich über zugefügte Schmerzen oder haben sie traumhaft verarbeitet. Manchmal scheint geradezu eine Hyperpathie und gesteigerte sensorische Empfindlichkeit zu bestehen. Das Denken und Vorstellen ist nicht immer verlangsamt und erschwert; sowohl gesunde Vpn. wie Kranke berichten öfters über ein Jagen und Fluten von Gedanken und Vorstellungen, die sich nicht halten ließen. Die Stimmung ist bei gesunden Vpn. in der Hypoglykämie unlustig oder stumpf-gleichgültig, im Erwachen ängstlich-unsicher. Bei Geisteskranken treten mitunter viel stärkere Stimmungsumschläge auf: Rauschartige Euphorie, schwere vitale Unlust, Gereiztheit, hie und da auch Angst. Psychomotorische Erregungs- und Verwirrtheitszustände exogenen Gepräges sind in der Hypoglykämie oft recht störend. Eingehend studiert sind die häufigen, toxisch wirkenden Sinnesveränderungen in der Hgl. (Benedek, Weil, Pisk). Sie reichen von neuropathologischen Funktionsstörungen, wie binokulärem Doppelsehen, bis zu optischen Pseudohalluzinationen und Halluzinationen und Veränderungen des Körperschemas. Man beobachtet u. a. Makropsie, Mikropsie, Veränderungen des Tiefensehens, Metamorphopsien, Flachsehen plastischer Objekte, Auflösung des Bewegungssehens in ruckartige Momentbilder, Beschleunigung aller Bewegungen, Abblassen der Farben, entoptische Phä-



nomene, Empfindung anschwellender, unförmig werdender Körperteile. Bei gesunden Vpn. kann es zu optischen, erinnerungs- oder wunschbildartigen Pseudohalluzinationen kommen. Wieweit echte Halluzinationen in der Hgl. nicht Geisteskranker auftreten, ist nicht sicher bekannt. Wir sahen bei einer Schizophrenen im Erwachen nach der Sonde mehrmals ein reiches halluzinatorisches Erleben, an dessen Realität festgehalten wurde. Die Bilder hatten deliranten Charakter. Einmal fühlte sich die naßgeschwitzte Patientin als Frosch mit Betonung des Maules und der vorderen Extremitäten, sah zugleich ein froschähnliches Modellgebilde aus Stangen vor sich und hörte eine Stimme. Die optischen Inhalte erwiesen sich zu anderen Malen als suggestiv beeinflußbar. Damit kommen wir zu den Beziehungen zwischen Hgl. und Psychose. Zuvor noch einige Angaben über das Erwachen: Wenn es nach Sondenfütterung allmählich (nicht durch Traubenzuckerspritze plötzlich) erfolgt, ist es i. A. reicher an abnormen Erscheinungen als das Einschlafen. Flach und Palisa haben Näheres darüber berichtet. Sie fanden auf psychischem Gebiet: Euphorie, Extroversion bis zur Hyperprosexie, in einer Reihe von Fällen eine elementare triebhafte Enthemmung erotischer oder aggressiver Tendenzen, infantile Züge. Auch sahen sie, wie in unserem eben zitierten Falle, im Erwachen eine psychotische Verarbeitung von Reizen aus der Außenwelt oder aus der eigenen Körpersphäre.

Natürlich ergibt die hypoglykämische Bewußtseinsveränderung beim Schizophrenen andere Bilder als beim Geistesgesunden. Sakel und Palisa glaubten die Regel gefunden zu haben, nach der die Psychose von der Hgl. beeinflußt wird. Im Beginn der Behandlung schwäche die Hgl. die Psychose ab, um dann späterhin vorübergehend zu einer „Reaktionsumkehr“ und „Reaktivierung der Psychose“ zu führen, die außerhalb der Hgl. schon abgeklungen ist. Die Unterbrechung der Hgl. soll die Psychose im gerade erreichten Stadium fixieren. Andere Autoren, wie Kögler, verneinen eine derartige Reaktivierung rundweg und halten alles, was in der Hgl. psychopathologisch vorgeht, für exogen, toxisch. Eigene Erfahrungen und die Durchsicht genauer Verlaufsschilderungen — hier wären besonders die sorgfältigen Protokolle Funks zu nennen — zeigen mir, daß so etwas wie eine „Reaktivierung der Psychose“ keineswegs die Regel, sondern eher selten ist, aber doch nicht geleugnet werden kann. Funk beschreibt z. B., wie schon im Anfang der Kur die Stimmen eines Verbalhalluzinanten immer lauter und brüllend werden, wie ein zuvor ruhiger, affektarmer Paranoider nach wenigen Behandlungstagen in der Hgl. in eine schwere paranoid-halluzinatorische Erregung verfällt, in der er sich von den Pflegern mit Strom bearbeitet fühlt. Einige seiner Schilderungen lassen erkennen, wie das toxische Gedankendrängen paranoide Inhalte ergreift und die Kranken qualvoll aufwühlt. Palisa und Sakel, v. Pap, C. Schneider teilen Selbstschilderungen mit, die anschaulich machen, wie die toxische Bewußtseinstrübung schizophren gefärbt, von Beziehungs- und Beeinflussungserlebnissen durchsetzt sein kann. Solche schizophrenie *ähnlichen* Erlebnisse sind freilich auch den symptomatischen Psychosen nicht fremd. Doch kommen sie offenbar in der Hgl. Geistesgesunder gar nicht oder verschwindend selten, in der Hgl. Schizophrener doch nicht ganz selten vor. Und schließlich identifizieren manche von diesen Kranken ganz von selbst ihre hypoglykämischen Erlebnisse mit Zuständen, die sie vor der Behand-

lung durchgemacht haben. Man darf also schon nach dem phänomenologischen Befund, ohne damit eine Theorie oder Regel aufzustellen, von einer gelegentlichen Aufwühlung psychotischer Erlebnisse in der hypoglykämischen Bewußtseinstrübung sprechen.

Glücklicherweise viel häufiger als aufwühlend wirkt die Hgl. unmittelbar sedativ, affektiv und motorisch beruhigend, kontaktfördernd, euphorisierend. Die schizophrenen Erscheinungen treten öfters schon bei niedrigen Dosen, die noch kein Koma verursachen, in den Hintergrund. Eine Regel läßt sich in alledem bisher nicht entdecken, die Wirkungsweise der Hgl. wechselt von Fall zu Fall, von Behandlungstag zu Behandlungstag. Eine prozentuale Abschätzung des Exogenen und des Endogenen in der Hgl. Schizophrener (Sereiski und Geschelina) ist fragwürdig. Qua Bewußtseinstrübung ist jede therapeutische Hgl. hundertprozentig exogen, die noch oder wieder vorhandene schizophrene Symptomatik während der Hgl. ist überhaupt nicht sicher zu beurteilen, da sie niemals sprachlich oder expressiv ganz zum Ausdruck kommt.

Welche Wandlungen der Persönlichkeit und des psychotischen Bildes sind charakteristisch für die bewußtseinsklaren Zeiten an den Nachmittagen der Kur, in Behandlungspausen und nach Abschluß der Kur? Auch hier müssen wir uns um eine Ordnung von zunächst sehr uneinheitlich Erscheinendem bemühen.

Zuvor die Ausnahme, das weniger Häufige: Das organische Syndrom, wie wir es beim Heilkrampf beschrieben, kommt vor, retrograde Amnesie, Merk- und Gedächtnisstörungen, Schwerbesinnlichkeit, breite und flache, niveaulos wirkende Euphorie, klebriges drängelndes Verhalten, nach C. Schneider auch eine Neigung zu Iterativhandlungen und überhaupt ein Bild, das an postencephalitische Zustände erinnere. Derartiges ist aber sicher nicht die Regel und scheint besonders nach ungewolltem oder künstlich herbeigeführtem, verlängertem Koma, wie es Kraulis für ältere, sonst unbeeinflußbare Schizophrenien propagiert, aufzutreten. Insulinbehandelte Kranke wirken im allgemeinen im Gegensatz zu krampfbehandelten nicht organisch-defektiv. Und doch sind sie häufig in typischer Weise umgewandelt, umgestimmt, aufgeschlossen, diskussionsfähig und aussprachebedürftig, weltzugewandt, gehoben und entlastet. Max Müller sagt, daß alle Kranken mit günstigem Ausgang von einem neuen Lebensgefühl, von einer inneren Lösung, einem Gefühl der Befreiung, kurz von einer „Vitalisierung“ sprechen. Verbesserten Kontakt zeigen aber nicht nur vollremittierte, sondern auch partiell gebesserte Kranke. Plattner spricht treffend von einer „extraversiven Umstimmung“. Die vermehrte Zuwendung und Aufgeschlossenheit entspringt dabei nicht immer einem vital belebten und erfrischtem Boden, sondern manchmal auch einer asthenischen Verfassung mit dem Erlebnis der Hinfälligkeit, der Schutz- und Fürsorgebedürftigkeit (Staehelin, Kronfeld und Sternberg). In einem Bericht über die Insulinbehandlung psychopathischer und reaktiver Zustände von depressivem und „schizoidem“ Charakter zeigt Staehelin, daß die extraversiv umstimmende, vitalisierende oder auch asthenisierende Nachwirkung der Hgl. ebenfalls unspezifisch, jedenfalls nicht an das Vorliegen einer schizophrenen Psychose gebunden ist. Der Eindruck geht dahin, als handle es sich bei dieser therapeutisch wertvollen Insulinwirkung nicht wie beim Heilkrampf um eine Veränderung,

die über einen passageren cerebralen Defekt geht, sondern um eine vegetative Umstellung der Persönlichkeits-Grundlagen. Ewald spricht in diesem Zusammenhang von einer „vegetativen Ankurbelung".

Eine vergleichende Betrachtung der Heilerfolge von Insulin und Heilkrampf sei angeschlossen, soweit sie sich nach überzeugenden klinischen Eindrücken ohne Statistik durchführen läßt. Wir können jetzt in der Zeit des Insulin- und Traubenzuckermangels gut vergleichen, da wir i. A. nicht sofort mit einer kombinierten Kur beginnen, sondern das Insulin und den Zucker erst verlangen können, wenn die reine Elektrokrampfbehandlung erfolglos war. Für die Schizophrenie gibt es bisher keine wirklich stichhaltige Anzeige, die von vornherein für das eine oder das andere Mittel spräche. Beide Methoden nützen in frischeren oder natürlicherweise remissionsgeneigten Fällen und versagen oder bessern nur partiell bei alten Defekten, leeren Hebephrenien, chronischen Paranoiden. Beide sind wenig wirksam in schleichend beginnenden (Kalinowsky und Hoch) und in älteren, entleerten, ausgebrannten, erlebnisarm und affektschwach gewordenen Fällen. Die schlechte Prognose gilt also für Kranke, in deren Psychose der seelische Substanzverlust dominiert — bei schleichendem Beginn u. U. dem accidentellen Erleben vorauseilend, bei längerer Krankheitsdauer dieses typische Erleben überdauernd. Auch die Starrheit, die endgültige Verrückung des Standpunktes bei alten, affektiv ansprechbaren Paranoiden ist als Ausdruck des schizophrenen Defektes therapeutisch unangreifbar. Hierin gleichen sich also beide Methoden. Aber eines sehen wir doch immer wieder: Wenn wir Kranke insulinisieren, die auf Elektrokrampf wohl günstig ansprachen, aber immer wieder zurückfielen, kann oft eine wesentlich stabilere Remission erreicht werden. Dann darf noch behauptet werden, daß sich zur raschen Durchbrechung eines Stupors und zur lebensrettenden Dämpfung einer schweren katatonen Erregung der Krampf, und zwar der massierte Krampf besser eignet als das Insulin. Mehr glaube ich über die speziellen Indikationen bei Schizophrenie nicht sagen zu können. Ganz klar und allgemein anerkannt ist die unterschiedliche Anzeige bei der cyclothymen Depression: Insulin ist nach den meisten Berichten wirkungslos, der Krampf vorzüglich geeignet. Bei Manie ist die Entscheidung schwieriger, günstige Insulinwirkungen werden beschrieben, doch glaube ich nicht, daß man mit genügend massierten Krämpfen weniger erreicht. Bei psychopathischen und reaktiven Zuständen scheint ein ausgeprägter Wirkungsunterschied zwischen den beiden Methoden zu bestehen. „Schizoide", reizbare, depressive Psychopathen und Neurotiker kann man nach dem schon erwähnten Bericht Staehelins durch Insulinisierung, die nicht bis zum Koma zu gehen braucht, recht günstig beeinflussen, allerdings wohl nur vorübergehend. „Am angenehmsten", schreibt der Autor, „war die Beruhigung bei dauernd oder periodisch erregten oder gereizten Psychopathen, die jeweils vormittags insulinisiert wurden; die friedliche Stimmung pflegte den Nachmittag zu überdauern und den Eintritt des Nachtschlafes zu begünstigen." Wenn man solche und auch mißmutig depressive, asthenische, hypochondrische Psychopathen krampft, dann erntet man meistens nur Undank, erlebt eine maßlose Überbewertung der üblichen Mißempfindungen und der amnestischen Störungen, sieht höchstens einmal ganz vorübergehend einen Anflug von Euphorie.

Wir konnten kürzlich den Vorschlag einer Insulinisierung gewisser Psychopathen und Neurotiker an einer unendlich asthenischen, hypochondrischen, reaktiv verstimmten Frau in den Wechseljahren nachprüfen und die günstigen Erfahrungen bestätigen. Die reaktiven Depressionen, denen man krampftherapeutisch weiterhelfen kann, haben eine ganz andere Charaktergrundlage, syntones Wesen, Verwandtschaft zum Cyclothymen. Die verschiedene Art der seelischen Umstimmung durch Krampf und durch Insulin wirkt sich also in mehrfacher Hinsicht deutlich verschieden aus: Cyclothyme Depressionen und konstitutionell verwandte reaktive Verstimmungen bedürfen der cerebralen durch Krampf, andere psychopathische Unlust- und Unruhezustände der nichtdefektiven, vegetativen durch Insulin.

Mit der theoretischen Deutung der Insulinwirkung auf seelische Störungen befassen sich viele Versuche, die zumeist somatisch, pathophysiologisch gerichtet sind. Daneben gibt es auch psychopathologische Hypothesen, von denen wir zwei kritisch betrachten wollen. Eine echte Theorie aufzustellen, von der man praktische Folgerungen und Voraussagen verlangen müßte, ist noch niemandem gelungen. Dasselbe gilt für die Wirkung der Krampftherapie. Was mir selbst vorschwebt, ist ebenfalls keine wirkliche Theorie, sondern nur eine Art Rahmen, der erst noch ausgefüllt werden müßte.

Küppers und Spernau messen der „Verdrängung" eine besondere Bedeutung für die Insulinremission bei. Die Hgl. schwächt zunehmend die Psychose und stärkt die „aktuelle" Persönlichkeit, indem sie den Willen, in der Wirklichkeit zu leben, weckt. Die aktuelle Persönlichkeit wiederum verdrängt noch vorhandene Psychosereste. Das mißlingt in der tiefen Bewußtseinsveränderung des Präkomas, solange noch ein Psychoserest besteht — die Psychose erscheint vorübergehend reaktiviert. Schließlich verschwindet die Psychose, und die aktuelle Persönlichkeit gewinnt endgültig die Oberhand. Max Müller hat dagegen bereits eingewandt, daß in der Insulinremission im Gegensatz zu manchen Spontanremissionen eine innere Auseinandersetzung mit den Symptomen im Sinne einer Verdrängung gerade vermißt wird. Ich kann mir überhaupt nicht vorstellen, wie akute schizophrene Erlebnisse, etwa Wahnwahrnehmungen oder eine ängstliche, ratlose Erregung, verdrängt werden können. Dazu fehlen jedenfalls alle Analogien aus der Normal- und Neurosenpsychologie. Der uns geläufige, einfühlbare Verdrängungsvorgang betrifft doch ganz überwiegend erinnerte, nicht gegenwärtig erlebte Inhalte. Daß Erinnerungen an frühere psychotische Erlebnisse verdrängt werden, mag vorkommen, macht aber die Heilwirkung der Hgl. bei akuten Prozessen nicht im geringsten verständlich. Daß aktuelles psychotisches Geschehen verdrängbar sei, ist eine völlig unbeweisbare Annahme.

Eine andere Auffassung vertritt Funk: Der schizophrene „Grundprozeß" wird durch die Insulinbehandlung überhaupt nicht beeinflußt. Therapeutisch angreifbar ist nur die sekundäre Verarbeitung, die inhaltliche „Absättigung" des Grundprozesses. Das geschieht durch die toxische Wirkung der Hgl. Sie legt immer wieder den Grundprozeß bloß und zwingt den Kranken zu ständig erneuerten Anpassungen und Einheitsbildungen, bis der Grundprozeß von selbst abklingt oder die Behandlung endgültig erfolglos bleibt und aufgegeben wird. Die Hgl. zerschlägt alle psychotischen Fixierungen und Gewöhnungen, die sonst den

Grundprozeß überdauern. Funks Hypothese bleibt unklar durch die Mehrdeutigkeit des Wortes „Grundprozeß". Unter dem schizophrenen Grundprozeß kann verstanden werden: 1. der somatische Vorgang, den wir als Ursache voraussetzen, die „Somatose" Luxenburgers, 2. das Ganze der Primärsymptome, die psychologisch unableitbar sind, im Gegensatz zu verständlichen Inhaltsbildungen und Reaktionen, 3. der defektive Kern der schizophrenen Symptomatik, die Persönlichkeitsveränderung und die primäre, intentionale Denkstörung, im Gegensatz zu den mehr accidentellen, aber darum noch lange nicht verständlich ableitbaren Erlebnissymptomen. Aus Funks Darstellung scheint mir hervorzugehen, daß die zweite Bedeutung gemeint ist. Denn sonst hätte es keinen Sinn, von „Absättigung", Verarbeitung, Anpassung zu sprechen. Das sind psychologisch verständliche Vorgänge, die sich auf irgendwelche seelischen Grundstörungen, die selbst genetisch unverständlich sind, beziehen müssen. Aber so gefaßt, entspricht Funks Annahme einfach nicht den beobachtbaren Tatsachen. Insulin- und Krampfbehandlung bringen ohne Zweifel nicht nur den reaktiven Überbau, sondern auch primäre Grundstörungen wie die akute Verwirrtheit, die Wahnwahrnehmungen, die Halluzinationen viel schneller und gründlicher zum Abklingen, als das dem natürlichen Verlauf entspricht. Mit Recht stellt Zucker fest, daß bei Insulin und Cardiazol die erste Wirkung auf die Funktionen, nicht auf das inhaltliche Material gerichtet sei. Dagegen dürfte die These vom unbeeinflußten Grundprozeß zutreffen, wenn damit die Somatose gemeint ist. Nichts berechtigt uns bisher zur Annahme, daß die wahrscheinlich somatisch begründete Prozeßhaftigkeit der schizophrenen Psychosen wesentlich und auf die Dauer durch eine von den Shocktherapien aufzuheben sei. Auch wenn unter Grundprozeß der Defekt unter Absehung von den Erlebnissen verstanden wird, hätte Funk in gewisser Weise recht. Die Persönlichkeitsveränderung und eine bestimmte Art der Denkstörung sind in der Tat die hartnäckigsten, therapeutisch am schwersten anzugreifenden Erscheinungen. Aber dann träfe wieder nicht zu, daß die Hgl. regelmäßig die Psychose auf diese Defektzeichen reduziere.

Ich glaube, daß alle solchen speziellen Hypothesen noch verfrüht sind. Die Insulinbehandlung wie die Krampftherapie erzielt im großen und ganzen Erfolge, die über das spontane Remittieren weit hinausgehen. Was sich psychopathologisch im Einzelfall in und nach der Hgl. abspielt, ist aber so wechselnd und vielgestaltig, daß von einem Einblick in die speziellen Wirkungszusammenhänge keine Rede sein kann. Trotzdem scheint mir als allgemeines Prinzip der psychopathologischen Wirkung für das Insulin das gleiche zu gelten wie für den Krampf. Nicht die Somatose, die organische Grundlage der Psychose, auch nicht der einmal eingetretene, irreversible schizophrene Wesensdefekt wird getroffen, sondern die Manifestation der Psychose im Erleben, in den Affekten und Stimmungen, in der Zuwendung zur Umwelt, in der pathologischen Produktivität. Die Disposition zum schizophrenen Erleben wird geändert, im günstigen Falle vermindert, und zwar kausal verändert, nicht durch Motive, sondern durch die organische Wirkung der Vergiftung, der Hypoglykämie. Aus dem abgeschwächten psychotischen Erleben folgt ein Freiwerden zu normalen Erlebnismöglichkeiten und ein sozial gebessertes Verhalten, soweit dies die irreversible schizo-

phrene Persönlichkeitsveränderung noch zuläßt. Die kausale Änderung der Erlebnisdispositionen ist greifbar, ja höchst eindrucksvoll in der. hypoglykämischen Bewußtseinstrübung, aber sie ist nicht eindeutig und bisher auch nicht sicher zu berechnen. Das psychotische Erleben kann in der Hgl. beruhigt, gemildert, in den Hintergrund geschoben, aber auch aufgewühlt und qualvoll erregt werden. In der posthypoglykämischen Bewußtseinsklarheit sehen wir dann die extraversive Umstimmung am Werk, meist ohne die leichten Defektzeichen der Krampfbehandlung. Auch diese oft sehr nachhaltige und wohltuende Umstimmung ist in ihrem Auftreten nicht vorausberechenbar. Es kann mitunter auch zu depressiven Verstimmungen kommen. Jedenfalls vermag eine Insulinkur in recht dauerhafter Weise die seelische Gesamtverfassung umzustimmen und eine neue Grundlage des Erlebens zu bilden, wiederum dank einer kausalen Änderung der Erlebnisdispositionen. Wie sich das alles im einzelnen abspielt, bleibt zugegebenermaßen völlig im Dunkeln. Warum die Änderung der psychotischen Erlebniswelt, Umstimmung der Affektivität einmal so, einmal anders erfolgt, wissen wir nicht. Die individuellen seelischen und somatischen, die toxikologischen und pathophysiologischen Voraussetzungen und Bedingungen, die der Vielfalt des psychischen Geschehens in einer Insulinkur zugrunde liegen, durchschauen wir nicht.

Eine Reihe von Autoren betont die Wichtigkeit psychotherapeutischer Führung. Man soll die Kranken, die nach der Kur sehr verletzlich und beeinflußbar sein können (Sakel), nicht durch bohrendes Nachfragen stören, sie aber doch bald in die Hand nehmen, zu einer sinnvollen Beschäftigung bringen, die wiedergewonnenen Kontaktmöglichkeiten ausnützen. Es liegt durchaus im Bereiche der hier vertretenen Auffassung, daß eine zunächst rein kausal umgewandelte Seelenlage durch psychotherapeutische Hilfen stabilisiert und der Wiederanknüpfung normaler Umweltbeziehungen dienstbar gemacht werden kann.

Präfrontale Lobotomie

Die präfrontale Lobotomie oder Leukotomie in der Technik, in der sie heute zumeist geübt wird, ist die doppelseitige Durchschneidung der fronto-thalamischen Fasern mit dem Resultat vorwiegender Zelldegeneration im Nucleus dorso-medialis des Thalamus und geringer Schädigung des frontalen Cortex. Ihre Anwendung soll Fällen vorbehalten bleiben, bei denen andere Behandlungsmethoden, also besonders die Shockmethoden, versagt haben oder von vorneherein aussichtslos sind. Die grundlegende monographische Bearbeitung durch die Amerikaner Freeman und Watts (1942) verblüfft allerdings durch die Weite der Indikationsstellung. Psychosen, die erst wenige Monate zuvor begonnen hatten, involutive Depressionen, Neurosen, Psychopathien, Fälle von chronischem Alkoholismus wurden operiert. Später ist man mit der Operationsanzeige offenbar viel zurückhaltender geworden, immerhin spielt die involutive Depression trotz guter shock-therapeutischer Erfolge in den amerikanischen Lobotomieberichten bis in die jüngste Zeit eine Rolle. Ein wirklicher Gewinn scheint die Lobotomie bei schweren, chronischen Zwangszuständen zu sein, die sonst keiner Behandlung zugänglich sind. Bei defekten Schizophrenen sind die

Resultate manchmal günstig, aber keineswegs zuverlässig. In Deutschland haben, soviel ich sehe, bisher nur v. Braunmühl und Lieser über die Lobotomie bei einem Schizophrenen berichtet.

Die präfrontale Lobotomie setzt eine grobe, anatomisch irreversible Hirnschädigung. Auch die exogene psychische Symptomatik ist nie mehr ganz reversibel, wenn auch in günstigen Fällen sehr rückbildungsfähig. Darin liegt die besondere Verantwortlichkeit für die Indikationsstellung begründet, abgesehen von der einige Prozent betragenden Mortalität. Wenn in Lokalanästhesie operiert wird, ist die psychische Veränderung sofort sichtbar. Freeman und Watts beschreiben sehr anschaulich, wie schon, wenn zwei oder drei Quadranten des Markweißes durchschnitten sind, die affektive Spannung etwa eines Depressionszustandes, Angst und Besorgnis nachlassen können. Sind alle vier Quadranten durchtrennt, so wirken die Kranken entweder sofort oder einige Stunden später verlangsamt, schwerbesinnlich, somnolent, desorientiert, amnestisch, verwirrt, inkontinent. Eingriffe, die nicht zu solch groben psychischen Störungen, sondern nur zu einer Euphorie führen, sollen hinsichtlich des Dauerresultates unzureichend sein und können u. U. gleich durch Schnitterweiterung verbessert werden. Nach der Operation ist der Gesichtsausdruck verwaschen, das Gesicht schweißbedeckt, die Stimme modulationslos. Die Stimmung ist verschieden, bland euphorisch, gleichgültig, witzelnd, manchmal auch weinerlich. Affektinkontinenz vor allem in Gestalt ungehemmten Lachens, kindisches Verhalten, Neigung zu Schreckreaktionen ist beschrieben. Englische Autoren berichten über eine außerordentliche postoperative Reizbarkeit. Betonte Euphorie mit Rededrang und gesteigerter Aktivität soll eintreten, wenn zu weit vorne, zu nahe dem Frontalpol operiert wurde. Das psychomotorische Verhalten ist in manchen Fällen antriebslos, ohne Initiative, die Kranken bleiben in angefangenen Bewegungen stecken, scheinen zu schlafen, sind aber momentan erweckbar. In anderen Fällen besteht eine motorische Erregung mit Bettflüchtigkeit, Stereotypien, sprachlichen Iterationen, selten Aggressivität. Das Eßbedürfnis ist häufig verstärkt. Die Phase der Desorientierung und Verwirrtheit dauert meistens nicht länger als fünf Tage. Es folgt ein Stadium, das Freeman und Watts als „Periode des Frontallappendefizites“ bezeichnet haben. Nunmehr erweist sich die formale Intelligenz und der geistige Besitzstand überwiegend als ungeschädigt, wenn man von vorübergehender Verlangsamung absieht. Aber gewisse encephalopathische Wesenszüge bilden sich nur sehr langsam und in den meisten Fällen nicht mehr restlos zurück. Selten kommt es zu einer bleibenden organischen Demenz. Die langanhaltenden oder bleibenden encephalopathischen Züge variieren in gewissen Grenzen und sind nicht immer von der Grundpersönlichkeit unabhängig. So können sich im Charakter angelegte aggressive Tendenzen nach der Operation unangenehm verstärken. Einer Tabelle von Freeman und Watts ist zu entnehmen, daß folgende Erscheinungen nach Lobotomie bei insgesamt 74 Fällen in einer Häufigkeit von mehr als 25 Prozent persistierten: Mangel an Initiative, Euphorie, Unentschlossenheit, Verlangsamung, Trägheit, Neigung zum Witzeln, Taktlosigkeit — letztere sogar in 57 Prozent. Auch bei guten Remissionen wirken die Kranken in ihrer feineren Struktur verändert, weniger interessiert, leicht verflacht, selbstzufrieden, sorg-

los, unbedacht und wenig rücksichtsvoll in ihren Äußerungen, im Ganzen wie kindisch-unreif. Während die erwähnten Ergebnisse der amerikanischen Autoren daneben mehr das Moment der Initiativlosigkeit und Antriebsschwäche hervortreten lassen, zeigen neuere katamnestische Untersuchungen von Frankl und Mayer-Groß aus England, daß auch mit einem Plus an Antrieb und einem Mangel an Stetigkeit zu rechnen ist. Eine Anzahl ihrer Patienten wurde geschäftig, unstet in der Lebensführung, wechselte mehrfach den Beruf, ergab sich wechselnden Interessen und Liebhabereien minderer Qualität, bekundete oberflächliche gesellige Neigungen ohne eigentliche Sympathie und Wertschätzung für den Partner. In keinem Falle kam es postoperativ zu kriminellen Entgleisungen. Einmal wird der Verlust eines vorher intensiven religiösen Interesses erwähnt. Die encephalopathischen Dauerfolgen des Eingriffs sind natürlich nur dort zu greifen und untereinander vergleichbar, wo grob psychotische Manifestationen zurücktreten oder von vorneherein nicht vorhanden waren. Wesentlich erscheint die von allen Autoren hervorgehobene Bildsamkeit der mehr oder minder primitivierten seelischen Struktur, die nach Lobotomie zurückbleibt. Kranke, deren Verhalten zunächst noch störend und peinlich wirkt, können sich im Verlauf von Monaten und Jahren sozial weitgehend anpassen. In der Familie müssen sie wie Kinder erzogen und überwacht werden. Rückkehr in gehobene Berufe wird in manchen Fällen möglich.

Die eindrucksvollsten Ergebnisse sind ohne Zweifel bei schweren, chronischen Zwangszuständen erzielt worden, bei Leiden, die sonst durch nichts mehr als vorübergehend zu erleichtern sind. Ich habe keine klaren Angaben darüber gefunden, ob die Zwänge jemals ganz und gar beseitigt wurden. Aber eines lassen die Berichte zweifelsfrei erkennen: Daß in vielen Fällen die mit dem Zwang verbundene Angst und innere Spannung verschwindet oder wesentlich milder wird, wobei die Anankasmen und auch die dazugehörigen Abwehrhandlungen wie alte eingefahrene, nicht mehr besonders beachtete Gewohnheiten weiterlaufen können. Die Lockerung der Affektspannung, das Zurücktreten der Zwänge bedeutet für den Kranken und seine Umgebung natürlich sehr viel, u. U. den Wiederanschluß an das Familienleben, Rückkehr in den Beruf, auf jeden Fall das Aufhören sinnloser Plage und Selbstquälerei. Zur Illustration des Gesagten brauche ich nur auf die jüngste Veröffentlichung von Max Müller hinzuweisen, in der die erfolgreiche Leukotomie einer 80jährigen anankastischen Dame anschaulich geschildert und in ihren psychologischen Wirkungen analysiert wird. Theoretisch interessiert, daß uns die Lobotomie experimentell eine weitgehende Unabhängigkeit und Ablösbarkeit der anankastischen Grundstörung von ihrem gewöhnlichen affektiven Hintergrunde vor Augen führt und damit der alten, vielbekämpften Westphalschen Definition des Zwanges neue Bedeutung verleiht.

Die Wirkung der präfrontalen Lobotomie auf chronische Schizophrenien ist ungleich und schwer berechenbar, doch offensichtlich in einer Anzahl von Fällen jeder anderen Therapie überlegen. Auch hier erreicht man im Wesentlichen eine Dämpfung der Affektivität und Triebhaftigkeit, ein Verschwinden agressiver Tendenzen, ein Zurücktreten abnormer Inhalte hinter Gleichgültigkeit und Sorglosigkeit, eine verstärkte Wendung zur Umwelt. So-

ziale Anpassung, Rückkehr in Familie und Beruf, oder auch nur verbesserte Einfügung in das Anstaltsleben werden möglich. Aber die wohltätige Entspannung und Dämpfung kommt nicht immer zustande. Max Müller berichtet neuerdings von operierten Defektschizophrenen, die noch agitierter und impulsiver wurden als zuvor und eine verstärkte Selbstmordneigung zeigten. Und analog zu den Shocktherapien wird über das Versagen der Lobotomie bei entleerten, erlebnis- und affektarmen Psychoseformen berichtet.

Genaue klinisch-psychopathologische Analysen der Lobotomiewirkung sind offenbar nur spärlich vorhanden. Doch scheint aus den mir bekannt gewordenen Veröffentlichungen das Prinzipielle genügend klar hervorzugehen. Auch die Lobotomie ist keine ätiologische Therapie in der Art, daß sie die spezifische Ursache der Prozeßpsychosen und der schweren progressiven Zwangszustände beseitigen könnte. Auch sie bewirkt nur Umstimmung im weitesten Sinne, kausale Änderung der Erlebnisdispositionen, schafft gleichsam ein anderes seelisches Klima, in dem die psychotischen und zwangsneurotischen Manifestationen im günstigen Falle nicht mehr gedeihen können, aber auf Kosten eines dauernden, wenn auch im allgemeinen nicht sehr schweren Persönlichkeitsdefektes. Ähnlich begründen Frankl und Mayer-Groß die Heilwirkung, indem sie das operative Frontalsyndrom in Kontrast setzen gegen die endogenen Erscheinungen der Psychose — Euphorie gegen Depression, Extraversion gegen Intoversion, Indifferenz und Sorglosigkeit gegen Wahn, Zwang und Angst. Sie betonen das Dilemma zwischen einem Zuviel und Zuwenig an Frontalsyndrom.

Umstimmung mit defektiver Note ist das Prinzip der Lobotomiewirkung, wobei die organische Persönlichkeitsveränderung als dauernd anzusehen ist. Umstimmung mit einer lediglich passageren organisch-defektiven Note kennzeichnet die Wirkungsweise der Krampftherapie. Insofern verglich ich eingangs die Lobotomie mit einer Krampfbehandlung in Permanenz. Die Analogien gehen ja bis ins einzelne. So lesen wir z. B. bei Freeman und Watts von einer Halluzinantin, die durch Zurufe ihrer Stimmen: Du bist ein Teufel, ein Dämon! aufs äußerste erschreckt und geängstigt wurde. Nach der Operation hört sie weiter dieselben Stimmen, aber nunmehr ohne geängstigt zu werden, in sanfter, heiterer, albern wirkender Gemütsverfassung. Genau dasselbe erleben wir täglich bei der Anwendung des Elektrokrampfes. Auch die Dämpfung und Lösung schwerer psychomotorischer Erregungs- und Spannungszustände auf dem Wege über eine künstlich gesetzte organische Affektverminderung und Antriebsschwäche ist bei beiden Methoden vergleichbar. Den Zustand einer gebesserten, gleichsam weggerückten Zwangsneurose, wie ihn Max Müller in der zitierten Arbeit so schön beschrieben hat, sehen wir ganz ähnlich, aber nur für Stunden oder Tage, nach Krampfbehandlung. Natürlich bestehen auch Unterschiede. Vom amnestischen Moment ist bei den Dauerfolgen der Lobotomie nicht die Rede, während dieses bei den passageren Veränderungen nach Krämpfen selten ganz fehlt. Umgekehrt sind die nach Lobotomie in Taktlosigkeit, Witzeleien, infantilem Gebaren zutage tretenden feineren Störungen der Persönlichkeit nach Krampftherapie nicht das übliche. Aber gemeinsam sind die Euphorie, die Antriebsdämpfung bzw. -enthemmung, die Extraversion, die gemütliche Indifferenz — nach Krampfbehandlung nur immer vorübergehend. Der psychische

Insulineffekt scheint außerhalb dieser Analogien zu stehen: die Hgl. mit ihrer wiederholten Bewußtseinsveränderung, die Wandlung des Kranken nach der Kur, die ihn im günstigen Fall ohne organische Defektzeichen seelisch aufschließt und belebt. Doch vollzieht sich beim Insulin im Grundsatz Ähnliches. Auch hier keine kausale Therapie im strengen Sinne, keine Beseitigung der speziellen Krankheitsursache, keine Möglichkeit, an das schizophrene Sein, den eigentlichen Defekt heranzukommen oder charakterologische Strukturen auf die Dauer ohne organische Niveausenkung umzubauen, dafür aber reiche Möglichkeiten, das Erleben und das aus dem Erleben entspringende Verhalten für kürzere oder längere Zeit zu ändern, und zwar ebenfalls auf dem Wege einer organisch-kausalen Änderung der Erlebnisdispositionen. Das Wie dieser Änderung unterscheidet sich freilich beim humoral wirksamen Insulin in wesentlichen Punkten pathophysiologisch und psychologisch von der Wirkung des Krampfes und des hirnchirurgischen Eingriffs. Ich habe versucht, die psychologischen Unterschiede deutlich hervorzuheben und brauche das Gesagte nicht zu wiederholen. Um naheliegenden Einwänden zu begegnen, möchte ich nur noch einmal betonen, daß das Fehlen grob organischer Störungen bei milder oder protrahierter Krampfbehandlung ebensowenig gegen die vorgetragene Auffassung spricht, wie das Fehlen solcher Ausfälle bei vielen komplikationslosen Insulinkuren. Der kausal umstimmende Effekt bedarf nicht unbedingt des Umweges über ein grob-organisches Syndrom. Und zweifellos ist diejenige Therapie die bessere, bei der das grob-organische Syndrom mit seinen mnestischen und affektiven Störungen vermieden werden kann. Der zu erstrebende und teilweise schon erreichte Fortschritt der modernen psychiatrischen Behandlungsweisen scheint mir in dieser Richtung zu liegen.

Die psychopathologische Betrachtung stößt in der kausalen Änderung der Erlebnisdispositionen, wie ich glaube, auf ein wenn auch sehr allgemeines Grundprinzip der Krampf-, Insulin- und hirnchirurgischen Therapie der Psychosen. Wichtiger als die Diskussion um ein solches therapeutisches Prinzip scheint mir jedoch eine andere, neuartige Aufgabe der Psychopathologie zu sein: Die laufende Kontrolle der Heilungsverläufe, ohne die eine sinnvolle Steuerung und Weiterentwicklung der Therapien unmöglich ist. Ich sehe darin einen praktisch bedeutsamen Zuwachs für die psychopathologische Arbeit, der über ihre bisherige rein diagnostische Funktion hinausgeht.

Literaturverzeichnis

v. Baeyer, W.: Med. Mon. Schr. 11 (1947). — v. Baeyer, W. und Grobe, W.: Arch. Psychiatr. (D.) 179, 163 (1947). — Benedek, L.: Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung, Berlin 1935. — Bersot, M. H.: Ann médicopsychol. (Fr.) 101, 488 (1943). — Bodamer, J.: Nervenarzt 10, 385 (1947). — v. Braunmühl, A.: Insulinschock und Heilkrampf, 2. Aufl. Stuttgart 1947. — v. Braunmühl u. Lieser: Med. Klin. (1947) 7. — Brody, E. B. und Moore, B. E.: The Connecticut State Medical Journal 10, 409 (1946). — Delay, J.: Rev. neur. (Fr.) 75, (1943) zit. nach Bodamer. — Ewald, G.: Allg. Z. Psychiatr. 110, 153 (1939). — Flescher, G.: Schweiz. Arch. Neur. 48 (1941). — Frankl, L. und Mayer-Gross, W.: Lancet (1947) 820. — Freeman, W. und Watts, J. W.: Psychosurgery, Springfield a. Baltimore 1942. — Funk, H.: Allg. Z. Psychiatr. 117, 61 (1941). — Gerstacker, W.: Das Verhalten

der schizophrenen Denkstörung bei Elektrokrampfbehandlung. Im Erscheinen. — Humbert, F. und Friedmann, A.: Schweiz. Arch. Neur. Erg. H. zu 39, 123 (1937). — Jung, R.: Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten (Festschrift für Kurt Schneider) S. 99, Willsbach u. Heidelberg 1947. — Kalinowsky, L. B.: Arch. Neurol. u. Psychiat. (Am.) 53, 269 (1945). — Kalinowsky, L. B. and Hoch, P.H.: Shock treatments and other somatic procedures in psychiatry, New York 1946. — Kögler, F.: Allg. Z. Psychiatr. 111, 102 (1939). — Kraulis, W.: Z. Neur. 164, 36 (1939). — Krauss, P.: Nervenarzt 18, 127 (1947), Nervenarzt 18, 163 (1947). — Kronfeld, A. und Sternberg, E.: Schweiz. Arch. Neur. 39 (Erg. H.), 187 (1937). — Küppers, E.: D. med. Wsch. 63, 377 (1937), Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — Lindner, M.: Das „organische Schocksyndrom" im Rohrschachtest. Im Erscheinen. — Mader, A.: Psychiatr. neurol. Wschr. 1938, 331. — Mayer-Gross, W.: Lancet: 1943/II, 603, Ref. Nervenarzt 19, 197 (1948). — Müller, M.: Fschr. Neur. 11, 377 (1939); 13, 203 (1941); Nervenarzt 19, 97 (1948). — Nunhöfer, L.: Diss. Erlangen 1947. — Palisa, Ch. und Flach, A.: Schweiz. Arch. Neur. 39 (Erg. H.) 69, 1937. — Palisa, Ch. und Sakel, M.: Mschr. Psychiatr. 96, 12, (1937). — v. Pap, Z.: Mschr. Psychiatr. 94, 318 (1937). — Pisk, G.: Z. Neur. 156, 777 (1936). — Plattner, P.: Z. Neur. 160, 735 (1938); Allg. Z. Psychiatr. 111, 326 (1939). — Ruffin, H.: Allg. Z. Psychiatr. 107, 110 (1938). — Sakel, M.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, Wien und Leipzig 1935. — Schildge, E.: Zur Erlebnisseite der Elektorkrampfbehandlung. Deutscher Psychiaterkongreß Tübingen 1947. Schmorl, E. H.: Allg. Z. Psychiatr. 108, 328 (1938). — Schneider, C.: Behandlung und Verhütung der Geisterskrankheiten, Berlin 1939. — Schneider, K.: Beiträge zur Psychiatrie, 2. Aufl., Stuttgart 1948. — Spernau, H.: Allg. Z. Psychiatr. 107, 283 (1938). — Staehelin, J. E.: Psychiatr. neurol. Wschr. 41, 18 (1939). — Stähli und Briner: Z. Neur. 160, 649 (1938). — Storch, A.: Schweiz. Arch. Neur., Erg. H. z. 39, 235 (1937). — Wassiliewa, Sereiski u. Geschelina: Zit. nach M. Müller in Fschr. Neur. 11, 377 (1939). — Weil, A.: Mschr. Psychiatr. 100, 98 (1939). — Wiedeking, J.: Z. Neur. 159, 417 (1937). — Wilcox, P. H.: Shock therapy in Progress in Neurology and Psychiatry Vol. II, herausgegeb. von E. A. Spiegel, New York 1947. — Wyrsch, J.: Nervenarzt 15, 120 (1942). — Zucker, K.: Arch. Psychiatr. (D.) 110, 465 (1939).

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. H. Pette)

Die Lehre vom Zoster in relationspathologischer Betrachtung

Von G. Döring

Seit 130 Jahren bietet der Zoster einen wichtigen Ausgangspunkt für das Studium der Frage „Nervensystem und Haut". Verdanken wir doch der klinischen Analyse dieser Krankheit durch Head und Campbell die Kenntnis von den nervalen Hautsegmenten. Die Betrachtung des Zoster im Lichte relationspathologischer Forschung ist besonders reizvoll, weil bei dieser Krankheit die Beziehung von Veränderungen des Hautorgans zu Vorgängen im Nervensystem von allen Seiten anerkannt ist. Der folgenden Erörterung liegen klinische Beobach-

tungen zugrunde, die als Kasuistik nicht einzeln angeführt werden können, sondern in der Darstellung verwertet sind. Des weiteren stütze ich mich auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, die von mir teils früher veröffentlicht wurden, teils in der Darstellung der „Pathologie der Spinalganglien" im Handbuch der pathologischen Anatomie eingehender gewürdigt werden.

Die nerval-segmentale Lokalisation der Hautveränderungen des Zoster ist so bekannt, daß sie hier übergangen werden kann. Es interessiert die Art der Befunde, sowie die klinische Symptomatologie, welche der Entstehung der Hautveränderungen voraufgeht. Die nur mit der klinischen Methode der Pathologie zu ermittelnden Kenntnisse lehren, daß dem Ausbruch des Hautausschlages initiale Erscheinungen voraufgehen, die in allgemeinem Krankheitsgefühl, intestinalen Beschwerden, regionären Lymphknotenschwellungen, Leukozytose des Blutes und Temperaturerhöhung (in 25 Prozent) bestehen. Vor allem aber treten fast regelmäßig (stunden- bis tagelang vorher) Schmerzen oder deren verwandte Vorstufen (Jucken, Brennen usw.) in denjenigen Hautgebieten auf, wo später die Bläschen oder andere Hautbefunde hervortreten. Mit dem Rückgang der Temperaturerhöhung entstehen die Hautbefunde zunächst als eine einzige, mehr oder weniger ausgedehnte leicht erhabene Rötung oder in Form mehrerer solcher Herde. In wenigen Fällen kann sich der Befund an der Haut mit diesen Erscheinungen erschöpfen, wie es uns Fälle gelehrt haben, die lediglich wegen Neuralgien die poliklinische Sprechstunde aufsuchten. In der Mehrzahl treten aber auf dem geröteten und geschwollenen Grunde punktförmige Bläschen auf, die schnell an Zahl und Umfang zunehmen und innerhalb von 2—3 Tagen ihre volle Entwicklung erreichen. Nur selten dauert die Eruptionsphase 6—8 Tage. Die Bläschen, deren Inhalt anfangs klar, farblos und serös, später milchig getrübt ist, trocknen schließlich unter bräunlicher Schorfbildung ein, um nach Abstoßung der Schorfe nur schwach pigmentierte Hautbezirke zu hinterlassen, die ihrerseits in Wochen verschwinden können. Diese Form des Zoster läßt also nach ihrem Ablauf das Gewebe mit nur geringfügigen Veränderungen zurück. Man kann hier von dem gewöhnlichen oder häufigeren Verlauf des Zosters sprechen. Daneben kommen aber sowohl geringere, wie auch stärkere und stärkste Hautveränderungen vor. Die geringeren wurden bereits genannt; sie bestehen darin, daß in der vom Kranken als sehr schmerzhaft bezeichneten Haut nur eine Rötung und Schwellung auftritt, in deren Bereich keine oder nur einzelne kleinste Knötchen (nicht Bläschen) sichtbar werden. In diesen Fällen, bei denen offenbar nur Hyperämie und geringe Exsudation zellfreier Flüssigkeit bestanden hat, schilfert die Haut ohne Krustenbildung ab. Da man bei Zosterepidemien auch Fälle ohne jegliche Hauterscheinungen mit nur segmental lokalisierten Gefühlsstörungen beobachtet hat, ist anzunehmen, daß es auch einen Zoster ohne Hautbeteiligung gibt, wie Minet, Sicard, Widal, Mackenzie, Oppenheim, Stern, Pette u. a. mit Recht gefolgert haben. Wir verfügen über mehrere derartige Beobachtungen, vor allem im Bereich des ersten Trigeminusastes, bei denen Neuralgien und Innervationsstörungen der Pupille die einzigen Symptome waren, welche den voraufgegangenen Zoster annehmen ließen. Auch für den Rumpfbereich stehen uns aus dem poliklinischen Krankengut mehrere

Fälle zur Verfügung, die lediglich Schmerzen und objektivierbare Gefühlsstörungen in segmentaler Begrenzung, niemals aber irgendwelche Hautveränderungen hatten. Als Extrem stehen diesen Formen des Zoster solche mit schwersten Graden der Hauterscheinungen gegenüber, bei denen größte Blasen gebildet werden, welche nach Abstoßung breite Geschwürsflächen zurücklassen (Zoster bullosus) oder bei denen der Bläscheninhalt von Anfang an haemorrhagisch ist (Zoster haemorrhagicus) und sich nach stärkerer Leukozytendiapedese (Zoster gangraenosus) schließlich als schwarzbraune Krusten abstoßen. Bei diesen Formen kommt es zu mehr oder minder tiefen Gewebsnekrosen am Grunde der Blasen, welche tiefe, oft breitflächige stark pigmentierte Narben hinterlassen.

Aus dem Gesagten läßt sich feststellen, daß die Veränderungen im Bereich der Haut beim Zoster von der einfachen segmental begrenzten Hyperämie über Bläschenbildung mit serösem oder haemorrhagischem Inhalt bis zu tiefgreifender Nekrose reichen können und daß es auch Fälle gibt, bei denen die Hautveränderungen völlig fehlen. Diese Stufenskala der klinisch nachzuweisenden Zosterbefunde in der Haut spiegelt die Feststellungen des Rickerschen Stufengesetzes wieder, doch soll die Entstehung der Hautbefunde erst später erörtert werden.

Pathologisch-anatomische Befunde im Nervengewebe

Die neueren Lehrbuchdarstellungen stellen für den Zoster einen gewissen, häufigeren Regelbefund als für diese Krankheit charakteristisch in den Vordergrund. Dabei bleiben Veränderungen, welche eindeutig als Folgen von Zirkulationsstörungen bereits im Schnittpräparat zu erkennen sind, wenig beachtet oder werden als komplizierende Ausnahme anhangsweise erwähnt. Beim Zoster waren aber die Nekrosebefunde im Spinalganglion von jeher so auffällig, daß Bielschowsky den Prozeß als „durch eine mehr oder minder weitgehende Exsudation geformter Blutbestandteile aus den Gefäßen ... und durch eine Koagulationsnekrose* der Parenchymbestandteile, insbesondere der Ganglienzellen" gekennzeichnet beschrieb. In der Tat sind die stärksten Gewebsbefunde beim Zoster so charakteristisch, daß sie nicht nur als „Komplikation" aufgefaßt werden können. Sie spielen in den Untersuchungen von Head und Campbell eine große Rolle und sind auch von anderen Autoren (Dürck, Bielschowsky, Freund, Wohlwill, Marburg, Kaposi, Hebra, Hedinger, Nyary, Döring u. a.) immer wieder nachgewiesen worden. Wie die frischen Befunde lehren, handelt es sich um eine haemorrhagische Infarzierung, die auf Dauerstase nach Infarzierung durch Diapedesisblutung zustande kommen dürfte. Dieser Befund veranlaßte Marburg, von „Spinalganglienapoplexie" beim Zoster zu sprechen: Er bedeutet

* Besser spricht man von „Sequestrationsnekrose", da es sich um Sequestration des Gewebes vom Blute her handeln dürfte und nicht um Koagulation durch die einwirkende Schädlichkeit.



nichts anderes als das Auftreten der stärksten Kreislaufstörung in terminalen Strombahnabschnitten, was in kurzer Zeit herbeigeführt sein kann. Wir wissen aus den Beobachtungen R i c k e r s bei den Rückenmarksverletzungen, daß eine haemorrhagische Infarzierung durch Auflösung der Erythrozyten innerhalb von Stunden in „anämische Nekrose" übergehen kann. Das kommt offenbar auch beim Zoster vor, wobei sich der nekrotische Bezirk dann nur noch strukturlos oder mit den Schatten der Ganglienzellen, sowie mit Kerntrümmern angefüllt findet. Um die Gefäße eines solchen nekrotischen Gebietes finden sich Haufen einkerniger oder gelappter Leukozyten (!), stellenweise auch größere Mengen extravasierter Erythrozyten, die stellenweise die „Kapseln" der veränderten Ganglienzellen durchbrechen. Im Falle von B i e l s c h o w s k y waren zudem die Bindegewebshüllen des Ganglions von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. Am Rand der Nekrose sind vakuolisierte, kernlose Ganglienzellen von gewucherten Kapselzellen umgeben, oder die umschriebenen Wucherungen der Kapselzellen fehlen in breiter Umgebung des nekrotischen Gebietes. Im letzteren Fall trifft man statt dessen eine diffuse zellige Hyperplasie des Interstitiums, untermischt mit Lymphozyten, Plasmazellen und Fettkörnchenzellen. Kleinere Blutungen, sowie Eisenpigmentablagerungen sind in der Umgebung gleichfalls nachgewiesen. In der Grenzzone begegnet man ferner den Bildern der „Neurozytophagie", sowie exsudierten weißen Blutzellen und gewucherten Kapselzellen, die gemischt miteinander auftreten.

Die Nekrose im Ganglion kann frühzeitig beobachtet werden, so früh wie irgendein anderer schwächerer Gewebsbefund. Aus den bekannt gewordenen morphologischen Feststellungen ist zu schließen, daß die Nekrose mit Zerstörung des g a n z e n Gewebes aus Stase (Dauerstase) zustandegekommen sein muß, die bei sich abschwächender Reizungswirkung in den rubrostatischen und leukodiapedetischen Zustand übergeht. Es fehlen im Schrifttum Befunde, aus denen geschlossen werden kann, daß das Gewebe beim Zoster in Eiter aufgeht, daß also fortschreitende Eiterung auftritt, die erst zur Nekrose des Gewebes (Vereiterung) führt. Dies geschieht nur in sehr seltenen Fällen (W y s s , S u n d e , B e z i), bei denen die „sekundäre" Ansiedlung von Bakterien nachgewiesen ist; solche Befunde dürfen der allgemeinen Darstellung des Zoster nicht zugrundegelegt werden. Da auch Thrombose und Embolie als Grundlage der Sequestrationsnekrose nicht festgestellt wurden (H e d i n g e r u. a.), läßt sich aus den stärksten Gewebsbefunden beim Zoster nur schließen, daß hier d i e N e k r o s e k e i n e K o m p l i k a t i o n , s o n d e r n e i n a n a t o m i s c h e r A n f a n g s g e w e b s b e f u n d ist. Die Thrombosierung von Gefäßen, wie sie N y a r y gefunden hat, kann u. E. nicht als Ursache der starken Kreislaufstörung, sondern nur als Teilerscheinung derselben aufgefaßt werden, da sie von der sehr beträchtlichen Verlangsamung des Venenblutes im praestatischen bzw. statischen Zustand abhängt. D i e h a e m o r r h a g i s c h e I n f a r z i e r u n g b e t r i f f t z u m e i s t n u r e i n e n T e i l d e s G a n g l i o n s , auffälligerweise oft d e n d o r s a l e n A b s c h n i t t d e s s e l b e n In diesem Bezirk sind beim Zoster auch schwächere Gewebsbefunde bevorzugt lokalisiert, eine topische Eigentümlichkeit, die ebenso ungeklärt ist, wie das überwiegende Befallenwerden der dem N. ophthalmicus zugehörigen Abschnitte des G a s s e r schen Ganglions. Was von größeren oder

kleineren, zusammenhängenden Teilen des Ganglions gilt, trifft unverändert auch für kleinste, herdförmige Abschnitte desselben zu, in welchem die angegebene stärkste Kreislaufänderung mit ihren Folgen für das Gewebe auftreten kann.

Den beschriebenen Veränderungen beim Zoster stehen schwächere Gewebsbefunde gegenüber, die in den verschiedensten Stärkegraden, diffus oder fleckweise geordnet, zu beobachten sind. Das Gewebe ist dabei von Erythrozyten, Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt, zu denen Fettkörnchenzellen hinzutreten können. Wie anzunehmen, können alle schwächeren Befunde aus roter Stase (nicht Dauerstase) hervorgegangen sein oder von Anbeginn mit schwächeren Kreislaufstufen eingesetzt haben; jedenfalls dürften ihnen — gemessen an der roten Dauerstase — schwächere Kreislaufänderungen zugrundeliegen. Da Leukozyten im Gewebe nur im Anfang des Prozesses nachgewiesen und im Liquor nur vorübergehend als Initialbefund nachweisbar werden können, ist zu schließen, daß die Phase, in welcher der Leukozytenaustritt erfolgt, nur kurz ist. Das Fehlen von Leukozyten und das Überwiegen von Lymphozyten sowie Plasmazellen bei wochenalten Zosterfällen will daher nicht viel besagen, zumal Leukozyten im Gewebe sehr schnell aufgelöst werden. In den Fällen, in welchen rote Blutkörperchen fehlen, ist die Stase offenbar besonders schnell über ein kürzestes Stadium eingetreten.

Die Befunde, welche als Kennzeichen des weiteren Verlaufs der Krankheit zu gelten haben und als solche beobachtet worden sind, ergeben sich aus dem, was für andere Organe und Gewebe nach schneller Überwindung starker und stärkster Kreislaufstufen ermittelt worden ist. Was in diesen für das Bindegewebe zutrifft, gilt im Nervensystem für die Glia, wozu eine Teilnahme des adventitialen Bindegewebes hinzutritt (Ricker). Da bei schwächeren Kreislaufstufen nicht das ganze Gewebe des Ortes der Nekrose und Auflösung anheimfällt, sondern nur die empfindlicheren Parenchymteile in unterschiedlichem Ausmaß aufgelöst werden, während zugleich Glia und Bindegewebe wuchern, ergeben sich auch beim Zoster morphologische Bilder, die denen anderer Organe zu analogisieren sind. Das wesentliche Kennzeichen des Verlaufs ist, wenn keine Auflösung des ganzen Gewebes voraufgegangen war, eine zellige Wucherung des Hüllplasmodiums und des interstitialen Bindegewebes. Dieses gewucherte Gewebe tritt an die Stelle von Ganglienzellen, die der Auflösung anheimfallen; es umgibt auch zerfallende Achsenzylinder und aufgelöste Markscheiden. Da immer wieder beschrieben wird, daß „Neurocytophagien" beim Zoster nicht zum typischen Bild gehören, während dieser Befund für die Poliomyelitis mehr oder minder typisch sei, muß betont werden, daß Marburg diese Befunde beim Zoster so charakteristisch fand, daß er sie als Beleg für die sog. „primäre Neurocytophagie" herangezogen hat. Gleiches hat Bielschowsky für den Zoster mitgeteilt. Es ist anzumerken, daß die Bildung von „Neurocytophagien" eine Frage der Quantität des Prozesses, nicht der Qualität ist, wie auch Scholz beschrieben hat. Bei solchen Gewebsbildern entstehen auch neugebildete marklose Fasern um untergehende Nervenfasern (Déjérine und Thomas, Bielschowsky). Nach Rückgang der zelligen Hyperplasie und Verschwinden der exsudierten Zellen tritt Faserbildung der Glia und des Binde-

gewebes auf, wonach mehr oder minder ausgedehnte narbige Bezirke mit fehlenden Parenchymteilen zurückbleiben können, in denen auch die Gefäße des Ortes geschwunden oder vermindert sind.

Nicht in allen Zosterfällen sind die Veränderungen so schwer, wie hier angeführt wurde. Auch inmitten stark vermehrter ortsständiger wie exsudierter Zellen können die Ganglienzellen und Nervenfasern ihre Struktur vollkommen behalten, was nach Erfahrungen von Wohlwill ein häufiger Befund sein soll. Diese Beobachtungen beweisen, daß nicht der Austritt von festen und flüssigen Bestandteilen des Blutes und auch nicht die Vermehrung der Glia die Ursache der Schädigung des Parenchyms sind, sondern daß das Wesentliche die Aufhebung bzw. Änderung der Beziehungen des strömenden Blutes zum Nervengewebe ist, die zum Untergang des letzteren führt. Schwächere und schwächste Gewebsbefunde sind vor allem immer wieder in den benachbarten Ganglien des „Zosterganglions" gefunden worden, doch kann der Prozeß auch in jenen stärker sein als in diesen (Stuurmann und van der Scheer). Die schwächeren Veränderungen können verschwinden und lassen das Gewebe unverändert zurück. Nur die schweren und schwersten Gewebsbefunde führen zu Narbenbildungen, wie sie Head und Campbell in 11 von 13 Fällen gefunden haben.

Was beim Zoster von den Ganglien gilt, trifft auch für den peripherischen, gemischten Nervenstamm, besonders dicht unterhalb des Ganglions und für die Hinterwurzel zu, wo die Gewebsbefunde stärkste bis schwächste sein können. Eine schwere haemorrhagische Neuritis (teils in der Hinterwurzel, teils im peripheren Nerven) mit frischen und älteren Blutungen ist von Curschmann und Eisenlohr, Nachtnebel, Freund, Wohlwill, Thomas und Laminière u. a. beschrieben worden. Für die Ganglien des Sympathikus gelten die gleichen Verhältnisse; auch hier hat man haemorrhagische Nekrosebefunde nachgewiesen. Im Zentralnervensystem sind bisher nur Befunde mit reichlicher Capillarneubildung neben schwächeren Veränderungen lediglich mit Zellansammlungen um die Gefäße bekannt geworden.

Die Befunde beim Gesichtszoster unterscheiden sich in nichts von denjenigen des Zoster spinaler Lokalisation. Das Gassersche Ganglion sowie der Trigeminusstamm können die ganze Skala der für das Intervertebralganglion geschilderten Veränderungen, stärkste bis schwächste, in reiner und gemischter Form aufweisen, wobei sich der Prozeß nicht selten auf den peripherischen Nerven fortsetzt. Besonders betont sei das Vorkommen ausgedehnter haemorrhagischer Infarzierungen von Teilen des Ganglions. In den zugehörigen Gebieten des Pons sind kleine herdförmige Zellansammlungen, Blutungen und kleinste Erweichungen in der Nachbarschaft der Gefäße sowie reichliche Gefäßneubildungen beschrieben worden. Diese Veränderungen lokalisieren sich vornehmlich in die Kerngebiete des Trigeminus, sie können aber auch weit darüber hinausgreifen, doch erreichen sie dann meist nur schwächere Prozeßgrade.

Die pathologische Anatomie kann also für das Nervengewebe beim Zoster ermitteln, daß stärkste, in haemorrhagischer Infarzierung gipfelnde Veränderungen neben schwächeren bis schwächsten, lediglich in Zellansammlungen mit

oder ohne Ganglienzellauflösung (diffus oder fleckweise) bestehenden Befunden vorkommen. Dabei wird im Ganglion spinale der Dorsalabschnitt bevorzugt betroffen. Die stärksten Befunde können frühzeitig beobachtet werden, ebenso früh wie irgendein anderer (schwächster) Gewebsbefund. Sie sind anatomische Anfangsgewebsbefunde, die — wie zu erschließen ist — aus Dauerstase hervorgehen dürften. Die schwächeren Befunde müssen auf schwächere funktionale Vorgänge, insbesondere solche der Blutstrombahn, zurückgeführt werden.

Die ursächlichen Beziehungen beim Zoster

Dieses Problem muß auch heute noch als nicht aufgeklärt bezeichnet werden. Head und Campbell haben ursächlich zwei Arten von Zoster unterschieden: den „idiopathischen" Zoster, welcher auf einer haemorrhagischen, durch unbekannte Erreger hervorgerufenen Entzündung des Spinalganglions beruht, und den symptomatischen Zoster, welcher keine einheitliche Ursache hat. An dieser später vor allem von Jadassohn vertretenen Auffassung, daß „der Zoster ein morphologisch und pathogenetisch identischer, ätiologisch multipler Symptomenkomplex" sei, ist m. E. solange festzuhalten, bis die Hypothese von einer einheitlichen infektiösen Ursache aller Zosterformen bewiesen ist. Bis heute ist die unitarische Auffassung nur eine Theorie, die geeignet ist, den Blick für die ursächliche Zusammenhangsfrage nur zu trüben. Die Einführung einer einheitlichen, nicht nachgewiesenen infektiösen Ursache, der man die aufdringlichen Faktoren des symptomatischen Zoster als nur nosogenetisch bedeutungsvoll unterordnet, kann zwar viele Schwierigkeiten beseitigen, würde aber zu einer Vernachlässigung von Erkenntnissen führen, welche nicht nur beim Zoster gewonnen wurden, sondern beim Studium der Frage von der Beziehung des Nervensystems zur Haut erhoben wurden. Zudem würde die Anschauung einer einheitlichen Ätiologie der Gürtelrose einer gesicherten wissenschaftlichen Entscheidung weit vorausgreifen.

Daß der sogenannte „idiopathische" Zoster eine Infektionskrankheit ist, wird heute mit Recht allgemein angenommen, wofür als Beweis der fieberhafte Beginn, die Allgemeinerscheinungen, die regionäre Lymphknotenschwellung, die gelegentlich nachgewiesene Ansteckungsfähigkeit, sowie das seltene Auftreten kleiner Epidemien und die meist zurückbleibende Immunität anzuführen ist. Letztere ist keine absolute; es kommen auch Wiedererkrankungen vor. In kürzerer Zeit sich wiederholende Bläschenausschläge in wechselnden Segmenten oder im gleichen Segment sind, vor allem wenn nervale Symptome fehlen, immer verdächtig auf Herpes simplex, was durch corneale Verimpfung gesichert werden konnte (Pette, Nicolau, Portocola und Motoc). Das Fremdagens des „idiopathischen" Zoster ist auch heute noch nicht mit letzter Sicherheit entdeckt. Immerhin geht wohl die Annahme nicht fehl, daß dieses Agens im Bereich der Viren zu suchen ist. Es soll mit dem Virus der Varicellen und wahrscheinlich auch dem des Herpes simplex eine Gruppe bilden (Ruska und Kausche), die einer anderen Gruppe mit quaderförmigem Virus und Bildung von Zelleinschlüssen im Protoplasma (Pockenvirus, Vaccine, Molluscum contagiosum, Kanarienpocken, Ektromelie und Kaninchenmyxom) gegenübersteht.

Die Beziehungen der Elementarkörperchen (Paschen) zu den von Lipschütz beschriebenen Zosterkörperchen sind zwar nicht eindeutig geklärt, doch können letztere heute nicht mehr als ursächlich bedeutungslos bezeichnet werden, wie noch Pa-

schen, Luger und Lauda, Pette u. a. annahmen. Wenn auch über das Wesen der Einschlußkörperchen im allgemeinen keine volle Einigung herrscht und an dem Gedanken, daß sie Zellprodukte seien, festgehalten wird, so haben doch die neueren Untersuchungen von Goodpasture, Woodruf und Hertzberg Verbindungen zwischen Elementar- und Einschlußkörperchen sichergestellt. Diese für Psittakose, Vakzine und Ektromelie durchgeführten Untersuchungen sprechen dafür, daß die Einschlußkörperchen durch ein sich in der Zelle vermehrendes Agens zustandekommen, welches teilweise mit einer Hülle umgeben wird. Beim Zoster sind diese Vorgänge der intrazellulären Virusproteinvermehrung meines Wissens bisher nicht untersucht worden.

Die Übertragungsversuche des Zosteragens auf das Tier und den Menschen haben bisher keine eindeutigen, verwertbaren Ergebnisse gezeitigt. Die interessanten Beziehungen des Zoster zu den Varizellen sind gleichfalls völlig ungeklärt. Aus den Beobachtungen des gleichzeitigen Vorkommens von Zoster und Varizellen auf eine Identität des Zostervirus mit dem der Windpocken zu schließen, wie es noch von E. S. Stern, Monticelli u. a. vertreten worden ist, muß nach der Auffassung von Wohlwill als verfrüht bezeichnet werden. Alle Hilfshypothesen, wie die von der „abgeschwächten Virulenz", einer „partiellen Immunität" usw., die man zur Klärung der verwickelten Beziehungen zwischen beiden Krankheiten, vor allem ihrer Unterschiede, aufgestellt hat, ändern daran nichts. Auch die Brauchbarkeit einer Komplementbindungsreaktion (die Extrakte wurden aus Schorf von Varizellen- oder Zosterbläschen hergestellt) wird sehr verschieden beurteilt. Thomsen hatte in 88 Zoster- und in 14 Varizellenfällen nicht ein einziges positives Resultat. In jüngster Zeit haben Hasskó, Vamós und Thoroczkay durch serologische Untersuchungen erneut eine Aufklärung dieses Problems versucht. Sie prüften, ob in den Patientensera der beiden Krankheiten komplementbindende Antikörper nachweisbar seien. Mit dem Varizellenantigen wurde in 92,5 Prozent der Varizellensera eine positive Komplementbindungsreaktion erzielt, am stärksten nach Abklingen des Exanthems. Das Zosterantigen lieferte in 88 Prozent der Fälle positive Resultate, und zwar sowohl im Beginn als auch noch Monate nach Abklingen der Krankheit. Was aber für die Problemstellung entscheidend ist: wurde Zosterserum mit Varizellenantigen in Verbindung gebracht oder umgekehrt, so zeigte sich in keinem Fall eine vollständige Hemmung der Haemolyse. Die Frage der Identität des Virusproteins beider Krankheiten ist also auch heute noch nicht entschieden, obwohl es u. E. naheliegt, die Unterschiede nicht so sehr in der ursächlichen Noxe als im Verhalten des wachsenden und des erwachsenen Körpers des Menschen zu suchen. — Ob eine Verwandtschaft gewisser Fälle von Herpes simplex und Zoster besteht, ist auch nach dem, was wir tierexperimental wissen, ungeklärt. Eine Gruppenverwandtschaft der Viren beider Krankheiten wird von Ruska und Kausche heute als wahrscheinlich angenommen.

Dem „idiopathischen" Zoster steht eine große Zahl von Fällen gegenüber, bei denen mehr oder minder „typische" Hauterscheinungen in segmentaler Lokalisation als Begleit- oder Folgeerscheinung anderer Krankheiten auftreten. Dieser „symptomatische" Zoster wird bei recht heterogenen Krankheiten des Nervensystems beobachtet, deren morphologische Befunde, soweit sie die Ganglien betreffen, sehr unterschiedlich sind. Auch in klinischer Hinsicht ergeben sich weitgehende Unterschiede, insofern bei den meisten Fällen von sogenanntem „symptomatischen" Zoster die Allgemeinerscheinungen, Drüsenschwellungen usw. fehlen. Die örtlichen und zeitlichen Beziehungen der Gürtelrose zu verschiedenartigsten endogenen und exogenen Einflüssen sind von jeher so auffällig gewesen, daß die Lehre von der einheitlichen Ursache des Zoster lange Zeit als unzutreffend abgelehnt wurde (Jadassohn). Heute vertreten allerdings viele Autoren die Anschauung der ätiologischen Einheitlichkeit, was von Netter und Urbain

für Fälle von Arsenzoster u. a. mit serologischen Beziehungen zu den Varizellen und auch von P. Weber durch die seltene Beobachtung der Ansteckung begründet worden ist. Diese Befunde können aber, besonders im Hinblick auf Obengesagtes, nicht verallgemeinert werden, da die Mehrzahl der Publikationen die serologischen Erhebungen vermissen läßt, vor allem aber angesichts der Untersuchungen von Hasskó, Vamôs und Thoraczkay, wonach eine serologische Testung von Zoster und Varizellen bisher gar nicht möglich ist. Der Auffassung von der ursächlichen Einheitlichkeit des Zoster ist vor allem entgegenzuhalten, daß beim symptomatischen Zoster Rezidive besonders häufig beobachtet werden (nach Arsen, Salvarsan, Jodkali usw., jedesmal bei der Injektion der genannten Stoffe), während die Immunität doch gerade beim „idiopathischen" Zoster eine wesentliche Stütze für die Lehre von der Infektiosität bildet. Die rezidivierende Gürtelrose ist vielleicht gar nicht so selten, sondern die bekanntgewordenen Fälle sind nur so gründlich gesiebt worden, da sie zu den neueren Auffassungen, daß Zoster ausschließlich eine Infektionskrankheit sei, nicht recht passen wollten, weil sie gegen die Erwerbung einer Immunität sprechen (Grünbauer). Es fällt uns auf, daß bei den als „symptomatisch" veröffentlichten Zosterformen atypische Hauterscheinungen häufiger gefunden werden als unter den „idiopathischen". Zweifellos lassen sich einige dieser Fälle als Herpes simplex aufklären, doch bleiben Beobachtungen von Bläschenbildungen, vor allem bei Nerven- und Ganglionschädigung mit nervalen Ausfällen, deren „Zosternatur" oft nur deshalb bestritten wird, weil die Hautveränderungen „nicht charakteristisch" waren. Solche Fälle dürften u. E. aber hinreichend beweisen, daß die unspezifische Irritation des Nervengewebes genügen kann, Bläschen und deren Vorstufen auf der Haut entstehen zu lassen, auch wenn diese als nicht typisch für Zoster gelten können. Wir haben deshalb oben absichtlich beschrieben, in welcher Stufenskala die Hautveränderungen beobachtet werden.

Für die hier vertretene Auffassung sind auch im älteren Schrifttum immer wieder Beobachtungen von „traumatischem Zoster" angeführt worden. Diese Mitteilungen sind nur zu verwerten, sofern es sich um Verletzungen zentralen Nervengewebes gehandelt hat, die dem Zosterausbruch in engem zeitlichem Zusammenhang voraufgegangen sind. Fälle, bei denen Zoster in einem traumatisch geschädigten Hautabschnitt (sog. „reflektorisch-traumatischer Zoster") auftrat, können dagegen nicht als Beweis für die obige Annahme zitiert werden, sofern die Infektion nicht sicher erwiesen ist, wie im Fall Netter-Ernoul. Schönfeld hat sich vor allem mit dieser Frage auseinandergesetzt und hält einen Zoster nach zentralem Trauma für möglich, wobei unter „zentral" eine Einwirkung auf das Rückenmark, die Spinalganglien oder die funktional gleichstehenden Ganglien des Kopfes zu verstehen ist. Überzeugend liegen diese Fälle vor allem dann, wenn durch Röntgenuntersuchung die Verletzung des Spinalganglions erwiesen ist. So weitgehend durchuntersuchte Fälle sind jedoch selten.

Unseres Erachtens müssen hierher auch Bläschenbildungen gerechnet werden, welche nicht segmental lokalisiert auftreten, sondern sich im Versorgungsgebiet eines peripherischen Nerven nach dessen Verletzung einstellen. Ich kenne bei Nervenverletzungen Bläschenbildungen nur von solchen Fällen, die mit starken vegetativen Reizerscheinungen einhergingen (Kausalgie), nicht aber von Be-

obachtungen mit vollständiger Nervendurchtrennung, jedenfalls nicht im Bereich der Gliedmaßen. Es ist selbstverständlich, daß in derartigen Fällen dyshidrotische Veränderungen ausgeschlossen wurden. Das Auftreten von Bläschen (solitären, großen und kleinen herpetiformen) in der Haut hat schon Head als häufiges Vorkommnis nach Nervenverletzungen registriert. Es ist seitdem immer wieder beobachtet worden (Foerster, Morehouse, Kean, Döring, viel früher auch bereits von Weir Mitchell). Die Bläschen nach Nervenverletzungen, die früh oder erst spät auftreten, können mit klarer, heller Flüssigkeit oder mit blauschwarzem, haemorrhagischem Inhalt gefüllt sein. Des weiteren sind hier Bläschenbildungen der Haut anzufügen, die als ein relativ häufiges Vorkommen nach operativen Eingriffen am Trigeminus und seinem Ganglion beobachtet werden (Peet, Cushing, Hertz). Die Herpes-Simplex-Natur haben wir für diese Bläschen wiederholt ausschließen können.

Wenn Jadassohn vielleicht doch recht hat, daß der Zoster eine morphologisch und pathogenetisch einheitliche, ätiologisch aber uneinheitliche Krankheit ist, so müßten zu der ursächlichen Irritation des peripherischen Nerven und der Ganglien noch weitere, recht heterogene Dinge gerechnet werden, wie Frakturen und Wirbelcaries, Kyphoskoliose, Geschwulstmetastasen, pleuritische Exsudate und Schwarten, Leukämien, Lymphogranulomatose und Lymphosarkome, sowie grobe Kreislaufstörungen nach Verschluß von Spinalarterien, Röntgenbestrahlung usw. Auch kommen praktisch alle Intoxikationen und Infektionskrankheiten, besonders aber solche, für die eine Wirkung auf das Ganglion nachgewiesen ist, in Betracht. Bläschenbildungen sind auch bei Krankheiten innerer Organe bekannt, und zwar in den korrespondierenden Hautdermatomen, so bei Nierenkrankheiten, bei Gallensteinen, bei Darmkrankheiten, bei Milz-, Blasen- und Uteruskrankheiten, wie auch bei Angina pectoris.

Aus den fast unübersehbaren Mitteilungen über „symptomatischen" Zoster ergibt sich u. E., daß die Frage noch unentschieden ist, ob die verschiedenen Einflüsse die eigentliche Ursache für das Zustandekommen des Bläschenausschlages sind, oder ob sie nur nosogenetische Hilfsfaktoren darstellen, welche für die Lokalisation einer spezifischen Virusinfektion und deren Wirkung in gegliederten Hautabschnitten bedeutungsvoll werden. Letztere Annahme, die erst auf einen spezifischen Virusreiz den Zoster hervorgehen läßt, ist eine im heutigen Schrifttum als selbstverständlich auftretende Behauptung, welche zwar das Zosterproblem vereinfacht, für die aber der Beweis als nicht erbracht zu bezeichnen ist. Des noch ausstehenden Beweises muß sich die Forschung bewußt bleiben.

Die pathologische Anatomie und die Klinik können zur sicheren Klärung dieser Frage nichts beitragen, da sie nicht in der Lage sind, aus der Beschaffenheit der Befunde beim „symptomatischen" Zoster irgendwelche ursächlichen Folgerungen zu ziehen; vor allem ist es nicht möglich, von einem für „spezifisch" oder „typisch" gehaltenen Gewebsbefund etwas über ein spezifisches Agens auszusagen. Es ist unbestreitbar, daß es autoptische Beobachtungen von „symptomatischem" Zoster gibt, bei denen Ganglien- und Nervenveränderungen auftreten, die denen des „idiopathischen" Zoster sehr nahe stehen und in älteren

Fällen von diesen nicht zu unterscheiden sind. Andererseits kennen wir Beobachtungen, bei denen die Ganglienveränderungen mit den Befunden der Grundkrankheit völlig übereinstimmen. Schließlich ist darauf hinzuweisen, daß bei den bekanntgewordenen Sektionsfällen von „symptomatischem" Zoster das Überwiegen der Ganglienaffektion durchaus nicht so augenfällig war, wie es die Lehrbücher darstellen. Recht häufig finden sich auch Veränderungen der peripherischen Nerven und des Rückenmarks bei intakten Ganglien.

Die Entstehung der Zosterbefunde

Daß das Nervensystem bei der Entstehung des Zoster eine Rolle spielt, wird heute allseits anerkannt, zumal die klinische Beobachtung eine segmentale Lokalisation vor Augen führt, und die weiteren Erscheinungen lehren, daß örtlich nervale Symptome die Krankheit im Bereich der Hautsegmente einleiten und dieser Stunden bis Tage vorausgehen. Wenig Übereinstimmung herrscht hingegen in der Frage, ob die Bläscheneruption allein durch den Nervenprozeß ausgelöst werden kann, oder ob an beiden Orten immer ein besonderer Reiz, ein Fremdagens (Virus) wirksam ist, welches die Bläschen mit sich bringt.

Wohlwill hat diese oft diskutierte, schwierige Frage dahin beantwortet, daß „die Zostereruption entsteht durch die Wirkung einer spezifischen, zu den neurotropen Virusarten gehörenden Noxe auf die Haut, und zwar in einem ... Hautbezirk, dessen vasomotorische ... Innervation durch eine mit Reizwirkung einhergehende Erkrankung im Bereich des zugehörigen visceral-sensiblen Reflexbogens gestört ist. Diese nervöse Erkrankung, der zweite Koeffizient in der Zosterpathogenese, wird in den meisten Fällen ebenfalls durch das auf noch unbekanntem Wege ins Nervensystem eingedrungene Virus erzeugt, kann aber vielleicht gelegentlich auch durch eine unspezifische Affektion — Tumoren und dergleichen — im selben Gebiete bedingt sein."

Wenn auch feststeht, daß die Hautvorgänge in der Mehrzahl zur Bläschenbildung auf geschwollenem, hyperämischem Grund führen, und daß daneben schwerere Grade mit Nekrose und Haemorrhagien vorkommen, so wird doch zu wenig berücksichtigt, daß sich der Hautprozeß in Hyperämie ohne Bläschenbildung erschöpfen, ja sogar völlig fehlen kann. Natürlich ist zu erwägen, ob diese Fälle überhaupt zur Krankheit „Zoster" gerechnet werden sollen, was wir mit anderen Autoren bejahen möchten.

Wenn man die Bläschenbildung nur als eine — allerdings häufige — Erscheinung des Hautvorgangs betrachtet und daneben auch alle fehlenden, schwächsten und stärksten Hautveränderungen in Betracht zieht, so ist im Hinblick auf experimentale Befunde die Auffassung nicht zu verallgemeinern, daß nur ein „X" (= Virus) für die Art des Prozesses verantwortlich sei. Erfahrungen der experimentalen und klinischen Forschung haben mit genügender Sicherheit erwiesen, daß eine lokale, funktionale Kreislaufstörung (sogenannte „entzündliche") mit Ödem-, Leukozyten- und Erythrozytenaustritt durch Vermittlung von Gefäßnerven eintreten kann, ohne daß eine primäre Einwirkung auf das innervierte Gewebe, die Gefäßwand und den Gefäßinhalt stattgefunden hat. Solche Beweise werden insbesondere von der menschlichen Pathologie geliefert, nicht nur durch das Beispiel der Erythem- und Quaddelbildung psychischen Ursprungs, durch die herpetiformen Erscheinungen nach Nervenläsion mit vege-

tativen Reizerscheinungen und durch die Bläschenbildungen nach Trigeminusoperation.

Die Ergebnisse der Durchschneidungsversuche an Nerven- und Spinalganglien beim Tier, bei denen sich niemals ein Zoster oder dessen Äquivalent ergab (Josef, Köster) können nicht als Beweis gegen die Auffassung von der Entstehung eines „symptomatischen" Zoster ohne Virus angeführt werden. Wissen wir doch, daß die Durchtrennung eines Nerven im ganzen Innervationsgebiet gleichstarke Veränderungen hervorruft, die bei Mensch und Tier verschieden ausfallen, von der krankhaften Hyperämie mit und ohne Ödembildung beim Menschen, bis zur Mumifikation bei kleineren Versuchstieren (Meerschweinchen). Beim Zoster und seinen Äquivalenten handelt es sich aber um die Wirkung verschiedener Hyperämiegrade nebeneinander, um die Wirkung starker bis stärkster Grade in der Haut bei minderhyperämischer Umgebung. Auch ist der Prozeß hier in kleinsten Hautgebieten und meist ganz oberflächlich lokalisiert. Es besteht dabei nur ein starker Befall einzelner Bezirke von Papillarschlingen. Gegenüber der Quaddel, die einer nur kurzfristigen Exsudation aus hyperämischer Blutbahn ihre Entstehung verdankt, kommt es bei der Blasenbildung zu einer länger dauernden Wirkung des entsprechenden oder stärkeren Grades peristatischer Hyperämie mit größerer intraepidermoidaler Flüssigkeitsansammlung und Exsudation von geformten Blutbestandteilen. Dabei kann die Störung des Blutumlaufes bis zur Aufhebung der Blutströmung (Stase) mit allen ihren Folgen für das Gewebe (Nekrose) fortschreiten. Sie kann in dieser Stärke auch von vornherein verwirklicht sein. Es muß im Nervensystem also ein komplizierter Reizungszustand für die Zosterentstehung verwirklicht sein, den man nicht der Wirkung einer einfachen Nervendurchtrennung gleichsetzen kann. In diesem Zusammenhang verdienen die Untersuchungen von Irsai und Babesiu eine besondere Beachtung, bei denen es gelang, 8—15 Tage nach Verletzung und Einspritzung von Senföl ins Rückenmark bei Hunden Bläschen auf der Haut zu erzeugen. Die Versuche sind meines Wissens nicht wiederholt worden.

Mit Recht wird angesichts der zahlreichen krankhaften Veränderungen der Spinalganglien und der peripherischen Nerven betont, daß Zoster als Symptom häufiger sein müßte, wenn die Irritation des Nervengewebes genügen sollte, Zoster entstehen zu lassen. Für die Pathologie des Menschen ist es im Hinblick auf die bekannte Wirkung einer Nervendurchschneidung zweifellos richtig, für die Mehrzahl der Fälle eine zusätzliche Reizwirkung zu fordern, die imstande ist, in einem hyperämischen Gebiet eine zusätzliche Erregung des Strombahnnervensystems mit Wirkung von Bläschenbildung und anderen Veränderungen bis zur Nekrose zu erzeugen. Ein solcher Reiz kann von der Haut aus oder als ein in der Blutbahn in gleichmäßiger Verteilung vorhandener, auf dem Boden einer in segmental gegliederten Bezirken geänderten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems zur Wirkung gelangen. Daß dies aber immer ein Virus sein muß, erscheint uns bisher nicht genügend begründet.

Es bedarf kaum der Anmerkung, daß die Veränderungen des Gewebes nicht durch Vermittlung des sensiblen oder des hypothetischen „trophischen" Nervensystems zustandekommen, sondern nur durch den Einfluß des nachgewiesenen

vegetativen Nervensystems, insbesondere seines Strombahnanteiles. Ob daneben noch eine Mitwirkung des Parenchym-innervierenden Anteiles der Epidermis und Cutis bedeutungsvoll ist, muß als weitgehend unbekannt bezeichnet werden.

Zusammenfassung:

Beim Zoster gehen dem Ausbruch der Hautveränderungen stunden- und tagelang Erscheinungen vorauf, die nur klinisch zu ermitteln sind. Sie sind allgemeine und lokale. Letztere sind als nervale Symptome in denjenigen Hautgebieten nachzuweisen, wo später die Bläschen oder andere Befunde hervortreten.

Die Hautveränderungen sind sehr wechselnd und reichen von der einfachen Papelbildung auf hyperämischem Grund über Bläschenbildungen mit serösem oder haemorrhagischem Inhalt bis zu tiefgreifender Nekrose. Allgemeinpathologisch handelt es sich hinsichtlich des Zustandekommens der Hautbefunde um die Wirkung verschiedener Hyperämiegrade nebeneinander, um die Wirkung starker bis stärkster Grade in der Haut bei minderhyperämischer Umgebung. Es besteht dabei nur ein stärkerer Befall einzelner Bezirke von Papillarschlingen. Gegenüber der Quaddel, die einer nur kurzfristigen Exsudation aus hyperämischer Blutbahn ihre Entstehung verdankt, kommt es bei der Bläschenbildung zu einer länger dauernden Wirkung des entsprechenden oder eines stärkeren Grades peristatischer Hyperämie mit größerer intraepidermoidaler Flüssigkeitsansammlung und Exsudation geformter Blutbestandteile, die bis zur Aufhebung der Blutströmung (Stase) mit allen ihren Folgen für das Gewebe (Nekrose) fortschreiten kann. Die Befunde in der Haut können auch ausbleiben (Zoster sine herpes) oder nur als leichte Rötung und Schwellung in segmental begrenzten Gebieten bestehen. In diesen Fällen ist anzunehmen, daß die zugrundeliegenden Vorgänge leichteste sind und deshalb die Struktur der Haut nicht ändern, sondern lediglich die Funktion betreffen.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden im Nervengewebe (Spinalganglien und peripherische Nerven) beim Zoster läßt sich ermitteln, daß stärkste, in haemorrhagischer Infarzierung gipfelnde Veränderungen neben schwächeren bis schwächsten, lediglich in Zellansammlungen mit oder ohne Ganglienzellauflösung (diffus oder fleckweise) bestehenden Veränderungen vorkommen. Die stärksten Befunde können frühzeitig beobachtet werden, ebenso früh wie irgendein anderer (schwächerer) Gewebsbefund. Sie sind anatomische Anfangsgewebsbefunde, die aus Dauerstase hervorgehen dürften, während die schwächeren Befunde aus schwächeren Kreislaufvorgängen entstehen.

Die Veränderungen der Haut wie des Nervengewebes beim Zoster finden eine Aufklärung als ein Gegensatz zwischen stärksten und schwächsten Befunden, die auf stärkste bis schwächste funktionale Vorgänge zurückgeführt werden müssen. Die Befunde beim Zoster treten also nicht nur in der als häufig bekannten Form auf, wie sie in den Lehrbüchern als mehr oder minder „typisch" abgehandelt werden, sondern auch in stärksten und schwächeren Stufen.



Es ist nicht zu bezweifeln, daß es Zoster als Infektionskrankheit gibt. Die Einführung einer einheitlichen, nicht nachgewiesenen infektiösen Ursache für alle Zosterformen greift aber einer gesicherten wissenschaftlichen Entscheidung weit voraus.

Literatur

Bezi, St.: Tag. dtsch. Pathol. Ges. **1929,** 138. — Bielschowsky: Herpes zoster. In Lewandowskys Hdbch. der Neurologie **V** (1914). — Curschmann und Eisenlohr: D. Ar. klin. Med. **34, 409** (1884). — Déjérine und Thomas: Rev. Neurol. **15,** 469 (1907). — Döring, G.: Z. Nervenhk. **156,** 243 (1944) und **158,** 449 (1948). Allgemeinpatholog. Schriften Heft 7. — Dürck, H.: Z. Neur. **151,** 130. — Foerster, O.: In Hdbch. der Neurol. von Lewandowsky Erg. Bd. II. — Freund, H.: Dermatol. Wschr. **1929,** I, 375, Klin. Wschr. **1928,** I, 980. — Goodpasture, E. W., und Woodruff. Zit. nach Seiffert: Virus und Viruskrankheiten, Dresden-Leipzig **1938.** — Grünbauer, W.: Allg. Z. Psych. **103,** 240 (1935). — Guszmann, J.: Zbl. Hautkrht. **64,** 100 (1940). — Hasskó, Vamós und Thoroczkay: Z. Immun. Forschg. **93,** 80 (1938). — Head zit. nach Foerster. — Head und Campbell: Brain **23,** 353 (1900). — Hedinger, E.: Z. Nervenhlk. **24,** 305 (1903). — Hertz, C. W.: Zur Genese des neurogenen Herpes. Dissert. Hamburg 1947. — Hertzberg, K.: Die Ätiologie der Gürtelrose. Klin. Wschr. **1934,** II, 1294. — Irsai, A. und V. Babesiu: Viertelj.schr. f. Dermatol. 9. Reihenfolge XIV, 431 (1882). — Jadassohn, J.: Herpes zoster in „Krankheiten der Haut". Hdbch. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe. Bd. 3. Teil 2, 302. Stuttgart 1901. — Joseph, M.: Virchows Arch. **107,** 119 (1887). — Kaposi: Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. med. Jahrb. 1876. — Köster, G.: Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven usw. Leipzig, Wilh. Engelmann **1904.** — Lipschütz, B.: Arch. Dermatol. **136,** 428 (1921). — Luger, A. und E. Lauda: Z. Hygien. **94,** 206 (1921). — Marburg, O.: Arb. Neurol. Inst. Wien **8,** 103 (1902). — Minet: Prov. med. 1910, 8 Ref. Zbl. inn. Med. **31, 1163** (1910). — Monticelli, M.: Bull. Soc. ital. Pediatr. **3,** 183 (1934).— Morehouse und Kean zit. nach Thibierge: Gaz. Hôp. civ. et milit. 1923, 97, p. 1555 (lit). Ref. Zbl. Hautkrht. **19,** 766 (1926). — Nachtnebel, O.: Magyar. orv. Arch. **32,** 102 (1931). — Netter, A. und A. Urbain: Compt. rend. Tom. **90,** 461 (1924). — Netter, A. und J. Ernòul: Bull. Soc. méd. hôp. Paris **50,** 798 (1934). — Nicolau, Portocala und Motoc: Rev. Sti. med. (rum.) **30,** 289 (1941), Ref. Zbl. Hautkht. **68,** 388 (1942). — Nyary, L.: Z. Nervenhlk. **68,** 242 (1921). — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908. — Paschen, E.: Arch. Schiffs- und Tropenhyg. **25,** 150 (1921). — Peet, M.: J. amer. med. Assoc. **92,** 1503 (1929). — Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig 1942. — Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. Arteriohypertonie der innervierten Arterien. Berlin **1928.** — Ruska: Klin. Wschr. **22,** 703 (1943). — Ruska und Kausche: Zbl. Bakteriol. **150,** 311 (1943). — Scheer, W. M. und E. J. Stuurmann: Z. Neur. **34,** 119 (1916). — Schönfeld: Arch. Dermatol. **150,** 16. Zoster. Jadassohns Hdbch. der Hautkrankheiten. Bd. 7, 1, 1, Berlin 1928. — Sicard: Bull. mèm. Soc. méd. Hôp. Paris **25,** 6 (1906). — Stern, A.: Dtsch. med. Wschr. **1920,** I, 832. Z. Neur. **34,** 550 (1915). — Stern, E. S.: Brit. J. Dermatol. **49,** 263 (1937). — Sunde, A.: Dtsch. med. Wschr. **1913,** I, 849. — Thomas und Laminière: Rev. Neurol. **15,** 693 (1907). — Thomsen, O. Z. Immun.-forschg **82,** 88 (1934). — Weber, P.: Brit. J. Dermatol. 1916, Ref. Wschr. Dermatol **64,** 23 (1917). — Widal: Journ. med. et chirurg. pract. 1907. — Wohlwill, Fr.: Z. Neur. 89, 171 (1924) und „Herpes zoster" in Hdbch. der Neurol. 13, 1 Berlin 1936. Wyss: Arch. Heilk. **12,** 261 (1871).

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. W. Villinger)

Aus dem ehem. Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, z. Z. Dillenburg
(Direktor: Prof. Dr. H. Spatz)

Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung*

Von Helmut Selbach

I. Teil

Vor sieben Jahrzehnten veröffentlichte Rosenbach seine Beobachtungen über die „Vagus-Neurose". Seitdem hat die Forschung über die vegetativen Vorgänge eine Fülle von Ergebnissen gebracht, die heute in folgende vier Erkenntnisse sich zusammendrängen lassen. Sie sind zugleich die Grundlage unserer derzeitigen klinischen Ansichten im Sinne der dynamischen Reaktions-Pathologie (von Neergaard). Zu diesen Regeln gehört zunächst die Feststellung der Polarität vegetativer Substrate (Elliot, Loewi) und Funktionen (Eppinger und Hess). Die Vorstellung eines eindeutigen Antagonismus, d. h. eines dauernd und für alle Funktionen gleichzeitig in einer Richtung verschobenen vegetativen Tonuszustandes (Vagotonie, Sympathikotonie) mußte bald verbessert werden zugunsten der Ansicht, daß allenfalls vorübergehend und für nur einzelne Funktionsabschnitte einer der beiden vegetativen Partner überwiegen kann (vegetative Dystonie, Stigmatisation nach v. Bergmann). Das Bild der durch Zugabe (Erregung) oder Abnahme (Hemmung) schwingenden Waagschalen wurde in das der tauziehenden Parteien geändert, und heute ist sinnentsprechender die Vorstellung eines zwischen zwei Festpunkten von Spiralfedern gehaltenen Massenpunktes, der mit individuell wechselnder Amplitude in dieser Aufhängung schwingt. Unsere Ansichten über die Vorgänge im vegetativen System nähern sich damit zunehmend den Ergebnissen und der Lehre von den Rhythmen.

Eine weitere Grundregel liegt in der Beobachtung über die Mit- bzw. Nacherregung des vegetativen Partners (Dresel) nach dem Vorgang der „successiven Induktion" (Sherrington) bei erzwungener Abweichung des anderen Partners von einer physiologischen Mittellage (Kroetz). Diese Mittellage kann selbst dann noch eingehalten werden, wenn sich klinisch feststellbar das zentralgesteuerte Gesamtsystem im Zustand „allgemeiner Übererregbarkeit", also einer gesteigerten Schwingungs-Frequenz befindet (Eppinger und Heß, v. Bergmann, „Hyperamphotonie" nach Danielopolu, Veil). Dabei ergab sich die Erfahrung, daß die Erregung des einen Partners gegen den zunehmenden Widerstand des ebenfalls erregungsgesteigerten ande-

* Herrn Professor Dr. Gottfried Ewald, Göttingen, zum 60. Geburtstag gewidmet. Herrn Geheimrat Professor Dr. Albrecht Bethe verdankt der Verfasser Ermutigung und Anregungen zu diesen Versuchen.



ren sich mit der Zeit verbraucht (Prinzip analog der Polarisationsstromwirkung), so daß also bei gleicher Dosis mit steigender Erregung des zuerst betroffenen Teilsystems dessen Erregbarkeit ab und die des anderen zunimmt. Es lassen sich dann höhere Erregungswerte nur noch mit höherer Dosierung erreichen, womit sich die Beobachtungen H. Meyers erklären, daß es schwerer ist, den Funktionszustand eines Organs aus der durchschnittlichen Mittellage abzulenken, als den schon vorher abgelenkten zur Norm zurückzuführen. Die frühere Annahme des Prinzips reziproker Hemmung des einen bei bestehender Erregung des anderen Partners hat sich als unbiologisch erwiesen (Goldstein); allenfalls kann man von einer Bremsung der vegetativen Partner gegeneinander sprechen, am besten von Schwerpunktwechsel der Erregung innerhalb eines bipolaren Systems. Daß die Erregung ein „mit Reibung" bzw. „mit Trägheit" ablaufender Vorgang ist, haben Gildemeister bereits 1904 und jüngst Hellauer und Meitner angegeben.

Eine weitere Funktionsregel vegetativer Abläufe ergibt sich aus der Bedeutung des spontanen Zustandes, der „Stimmung" oder genauer gefaßt: des Ausgangswertes eines Gesamtsystems oder einzelner seiner Teile im Augenblick der Reizeinwirkung (Wilder). Hierher gehört auch die Berücksichtigung des Zustandes nach vorangegangener „Umstimmung", also einer gewissermaßen erzwungenen Zustandsänderung durch vorhergegangenen Erstreiz.

Schließlich und entscheidend sind die Vorgänge spontaner oder erzwungener Kompensation, also die Gegenregulationen in allen Stärkegraden bis zur inversen, paradoxen oder zur Notfallsreaktion (Cannon, Falta, Wetzler, Hoff, Gremels) oder genauer gesagt: bis zur Wirkungsumkehr (Dale, Bauer und Fröhlich, Pick), einem Begriff, der identisch ist mit dem des Wirkungswandels (Asher) oder in gewisser Weise auch dem des Funktionswandels (v. Weizsäcker).

Träger dieser regulatorischen Dynamik ist das vegetative System in seiner Ubiquität, d. h. die funktionale Einheit seiner peripheren Organe mit Organzelle, Terminalretikulum und Gefäßbahn (Stöhr) wie seine korrelierenden Schaltstellen, zumal seine zentralen in der Medulla oblongata und dem Hypothalamus (W. R. Hess); was dazwischen liegt, ist bloßer humoraler oder nervaler Weg zur Vermittlung der Erregung (Langley). Der Funktionsschwerpunkt in dem eben zergliederten System kann zwischen Peripherie und Zentrum wandern. Letzter Angriffspunkt aller Wirkungen und Gegenwirkungen ist der Stoffwechsel der einzelnen Zellen und Gewebe aufsteigend bis zu dem des Gesamtorganismus: sichtbar an seinen physikalisch-chemischen (Kraus und Zondek) und kolloiden Phasen und Grenzschichten, summarisch begreifbar in der hier wieder auftauchenden Polarität zwischen assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgängen. Sie sind die bevorzugt nur in extremen Zuständen des Organismus faßbaren End- und Wendepunkte der „inneren Selbststeuerung" (E. Hering). Ausgerichtet sind die autonomen Regulationen auf die Erhaltung der Leistung: die Rückkehr zu einer bestimmten Ausgangslage ist nur die Vorbedingung dazu (Goldstein). Verworn sagte: „Wie bei allen diesen Selbststeuerungs-Mechanismen führen die Folgen der vorhandenen Bedingungen selbst zu einer Beseitigung der vorhandenen Bedingungen. Die Ermüdung löst, wenn

sie einen bestimmten Grad erreicht hat, unter physiologischen Verhältnissen selbst den Mechanismus für die Ausschaltung ihrer Bedingungen aus." Johannes v. Müller wählt das gleiche Beispiel im selben Sinne, wenn er sagt: „... das Aufhören oder die Remission der geistigen Tätigkeit im Schlaf macht eine Integration der organischen Zustände, wodurch sie wieder erregbar werden, möglich."

Die Fähigkeit zur Selbststeuerung, deren letzte Ursachen uns noch verschlossen sind, trennen den organischen Bereich grundsätzlich und sprunghaft von dem anorganischen. Auch im letzteren gibt es Regulationen; sie streben zur Stabilität als einem beharrenden Gleichgewicht. Bekanntlich sagt das Prinzip von Le Chatelier schon für einfachste anorganische Systeme, daß auf Änderung eines Systemsparameters von außen die übrigen sich durch entstehende Gegenkräfte stets in der Richtung ändern, daß die zuerst einwirkende Änderung aufgehalten und das Gesamtsystem dadurch wieder in stationäre Formen übergeführt wird. Wolfgang Köhler verdanken wir den Hinweis, daß Richard Avenarius für das psychische Geschehen mit der Theorie seiner psychischen Reihen gleiche Prinzipien angenommen hat, mit der These, für deren Erklärung wir heute nicht auf anorganische Gesetzmäßigkeiten zurückgreifen wollen, sondern auf die im folgenden abzuleitenden Grundregeln des Vegetativen im Hinblick auf die Einheit der somato-psychischen Persönlichkeit (Reichardt, Kretschmer, Ewald).

Die Analyse der Selbststeuerung findet als Ausgangspunkt zwei Prinzipien ihres Ablaufes, und zwar einmal den gleitenden Wechsel verschiedener vegetativer Stoffwechselphasen, auf die wir uns als letzte Einheiten paradigmatisch festlegen wollen. Des weiteren kennen wir die Form des krisenhaften Ablaufs, bei dem die Gegenregulation schlagartig einsetzt, eine plötzliche Wirkungsumkehr erkennen läßt, zu Schock- oder anfallartigen Zuständen führt.

Die Form des gleitenden Wechsels oder stillen Ausgleichs, die sich bevorzugt bei Erregungszuständen des Systems mit niedriger Ausgangswertlage findet, ist die alltägliche und verläuft im vielzelligen Organismus mehr oder minder unmerklich: meist als Zwei- oder Mehrphasenreaktion nach dem Gesetz der „gedämpften Schwingungen". Beispiel hierfür sind die Umsteuerungen des gesamten Stoffwechsels nach akutem Fieber mit zunächst dissimilatorischer Phase und folgender assimilatorischer Nachschwankung, sind die für den Psychiater bekannten hyperthymen Nachschwankungen bei depressiven Persönlichkeiten im Anschluß an die Schocktherapie und das gelegentliche Absinken der Stimmungslage als dritte Nachphase bis zum Auspendeln in die normale Mittellage. Eine genaue Analyse solcher Abläufe hat v. Heß bereits 1903 festgestellt am Abklingen der Nachbilder nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans durch bewegliche Lichtquellen. Mehrmaliges Schwanken von dunklen Intervallen sowie hellen Nachbildern mit zeitlich langsam zunehmenden weiteren Phasen dunkler Intervalle und heller Nachbilder im Verlauf von 15 Sekunden und länger entsprechen hier durchaus gleichen Schwingungsabläufen, wie sie Wachholder als „ampholaterale Pendelmodifikation" bei alternierenden Gliedmaßenbewegungen auf Reiz findet oder wie sie Hoff klinisch und Hess im Experiment mit trophotroper Nachphase nach Absetzen ergotroper Reizungen der hypothalamen Schaltstellen nachwiesen. Auch die rhythmische Gliederung unserer Bewußtseinsvorgänge und die damit verbundenen Aufmerksamkeitsschwankungen unterliegen gleichen Abläufen als Folge spontaner Umstellungen oder erzwungener Anstöße in ein labiles System. Die negative Nachschwankung im Zuckerstoffwechsel nach Adrenalininjektion unter gegenregulato-

ren sich mit der Zeit verbraucht (Prinzip analog der Polarisationsstromwirkung), so daß also bei gleicher Dosis mit steigender Erregung des zuerst betroffenen Teilsystems dessen Erregbarkeit ab und die des anderen zunimmt. Es lassen sich dann höhere Erregungswerte nur noch mit höherer Dosierung erreichen, womit sich die Beobachtungen H. Meyers erklären, daß es schwerer ist, den Funktionszustand eines Organs aus der durchschnittlichen Mittellage abzulenken, als den schon vorher abgelenkten zur Norm zurückzuführen. Die frühere Annahme des Prinzips reziproker Hemmung des einen bei bestehender Erregung des anderen Partners hat sich als unbiologisch erwiesen (Goldstein); allenfalls kann man von einer Bremsung der vegetativen Partner gegeneinander sprechen, am besten von Schwerpunktwechsel der Erregung innerhalb eines bipolaren Systems. Daß die Erregung ein „mit Reibung" bzw. „mit Trägheit" ablaufender Vorgang ist, haben Gildemeister bereits 1904 und jüngst Hellauer und Meitner angegeben.

Eine weitere Funktionsregel vegetativer Abläufe ergibt sich aus der Bedeutung des spontanen Zustandes, der „Stimmung" oder genauer gefaßt: des Ausgangswertes eines Gesamtsystems oder einzelner seiner Teile im Augenblick der Reizeinwirkung (Wilder). Hierher gehört auch die Berücksichtigung des Zustandes nach vorangegangener „Umstimmung", also einer gewissermaßen erzwungenen Zustandsänderung durch vorhergegangenen Erstreiz.

Schließlich und entscheidend sind die Vorgänge spontaner oder erzwungener Kompensation, also die Gegenregulationen in allen Stärkegraden bis zur inversen, paradoxen oder zur Notfallsreaktion (Cannon, Falta, Wetzler, Hoff, Gremels) oder genauer gesagt: bis zur Wirkungsumkehr (Dale, Bauer und Fröhlich, Pick), einem Begriff, der identisch ist mit dem des Wirkungswandels (Asher) oder in gewisser Weise auch dem des Funktionswandels (v. Weizsäcker).

Träger dieser regulatorischen Dynamik ist das vegetative System in seiner Ubiquität, d. h. die funktionale Einheit seiner peripheren Organe mit Organzelle, Terminalretikulum und Gefäßbahn (Stöhr) wie seine korrelierenden Schaltstellen, zumal seine zentralen in der Medulla oblongata und dem Hypothalamus (W. R. Hess); was dazwischen liegt, ist bloßer humoraler oder nervaler Weg zur Vermittlung der Erregung (Langley). Der Funktionsschwerpunkt in dem eben zergliederten System kann zwischen Peripherie und Zentrum wandern. Letzter Angriffspunkt aller Wirkungen und Gegenwirkungen ist der Stoffwechsel der einzelnen Zellen und Gewebe aufsteigend bis zu dem des Gesamtorganismus: sichtbar an seinen physikalisch-chemischen (Kraus und Zondek) und kolloiden Phasen und Grenzschichten, summarisch begreifbar in der hier wieder auftauchenden Polarität zwischen assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgängen. Sie sind die bevorzugt nur in extremen Zuständen des Organismus faßbaren End- und Wendepunkte der „inneren Selbststeuerung" (E. Hering). Ausgerichtet sind die autonomen Regulationen auf die Erhaltung der Leistung: die Rückkehr zu einer bestimmten Ausgangslage ist nur die Vorbedingung dazu (Goldstein). Verworn sagte: „Wie bei allen diesen Selbststeuerungs-Mechanismen führen die Folgen der vorhandenen Bedingungen selbst zu einer Beseitigung der vorhandenen Bedingungen. Die Ermüdung löst, wenn

sie einen bestimmten Grad erreicht hat, unter physiologischen Verhältnissen selbst den Mechanismus für die Ausschaltung ihrer Bedingungen aus." Johannes v. Müller wählt das gleiche Beispiel im selben Sinne, wenn er sagt: „... das Aufhören oder die Remission der geistigen Tätigkeit im Schlaf macht eine Integration der organischen Zustände, wodurch sie wieder erregbar werden, möglich."

Die Fähigkeit zur Selbststeuerung, deren letzte Ursachen uns noch verschlossen sind, trennen den organischen Bereich grundsätzlich und sprunghaft von dem anorganischen. Auch im letzteren gibt es Regulationen; sie streben zur Stabilität als einem beharrenden Gleichgewicht. Bekanntlich sagt das Prinzip von Le Chatelier schon für einfachste anorganische Systeme, daß auf Änderung eines Systemsparameters von außen die übrigen sich durch entstehende Gegenkräfte stets in der Richtung ändern, daß die zuerst einwirkende Änderung aufgehalten und das Gesamtsystem dadurch wieder in stationäre Formen übergeführt wird. Wolfgang Köhler verdanken wir den Hinweis, daß Richard Avenarius für das psychische Geschehen mit der Theorie seiner psychischen Reihen gleiche Prinzipien angenommen hat, mit der These, für deren Erklärung wir heute nicht auf anorganische Gesetzmäßigkeiten zurückgreifen wollen, sondern auf die im folgenden abzuleitenden Grundregeln des Vegetativen im Hinblick auf die Einheit der somato-psychischen Persönlichkeit (Reichardt, Kretschmer, Ewald).

Die Analyse der Selbststeuerung findet als Ausgangspunkt zwei Prinzipien ihres Ablaufes, und zwar einmal den gleitenden Wechsel verschiedener vegetativer Stoffwechselphasen, auf die wir uns als letzte Einheiten paradigmatisch festlegen wollen. Des weiteren kennen wir die Form des krisenhaften Ablaufs, bei dem die Gegenregulation schlagartig einsetzt, eine plötzliche Wirkungsumkehr erkennen läßt, zu Schock- oder anfallartigen Zuständen führt.

Die Form des gleitenden Wechsels oder stillen Ausgleichs, die sich bevorzugt bei Erregungszuständen des Systems mit niedriger Ausgangswertlage findet, ist die alltägliche und verläuft im vielzelligen Organismus mehr oder minder unmerklich: meist als Zwei- oder Mehrphasenreaktion nach dem Gesetz der „gedämpften Schwingungen". Beispiel hierfür sind die Umsteuerungen des gesamten Stoffwechsels nach akutem Fieber mit zunächst dissimilatorischer Phase und folgender assimilatorischer Nachschwankung, sind die für den Psychiater bekannten hyperthymen Nachschwankungen bei depressiven Persönlichkeiten im Anschluß an die Schocktherapie und das gelegentliche Absinken der Stimmungslage als dritte Nachphase bis zum Auspendeln in die normale Mittellage. Eine genaue Analyse solcher Abläufe hat v. Heß bereits 1903 festgestellt am Abklingen der Nachbilder nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans durch bewegliche Lichtquellen. Mehrmaliges Schwanken von dunklen Intervallen sowie hellen Nachbildern mit zeitlich langsam zunehmenden weiteren Phasen dunkler Intervalle und heller Nachbilder im Verlauf von 15 Sekunden und länger entsprechen hier durchaus gleichen Schwingungsabläufen, wie sie Wachholder als „ampholaterale Pendelmodifikation" bei alternierenden Gliedmaßenbewegungen auf Reiz findet oder wie sie Hoff klinisch und Hess im Experiment mit trophotroper Nachphase nach Absetzen ergotroper Reizungen der hypothalamen Schaltstellen nachwiesen. Auch die rhythmische Gliederung unserer Bewußtseinsvorgänge und die damit verbundenen Aufmerksamkeitsschwankungen unterliegen gleichen Abläufen als Folge spontaner Umstellungen oder erzwungener Anstöße in ein labiles System. Die negative Nachschwankung im Zuckerstoffwechsel nach Adrenalininjektion unter gegenregulato-



rischer Insulinausschüttung (Falta) veranschaulicht die gleiche Regel; hierbei wird auch ganz allgemein durch die Geschwindigkeit der Blutzuckeränderungen (seien sie spontan oder durch brüsk wirkende Mittel wie z. B. Alt-Insulin im Gegensatz zu Depot-Insulin bewirkt) die Schwere der klinischen Erscheinungen eher bestimmt, als durch die erreichte Höhenlage der Blutzuckerwert. Die Amplitude ist hier wie so oft zunächst bedeutsamer als der Endwert.

In der krisenhaften Gegenregulation, wie sie die Klinik der Anfallserkrankungen und Schocks vor Augen führt, ist ebenfalls, zwar nicht ein gemächliches Pendeln, sondern vielmehr ein ruckartiges Umschlagen des einen in den anderen vegetativen Tonus bei genauerer Analyse festzustellen. Die Schwerpunktverlagerung geschieht schlagartig. Entweder an peripheren Substraten, die im Sinne „physiologischer Organe" (Achelis) zu ausgerichteten Leistungen zusammengefaßt werden (Kreislauf, Intestinaltrakt, Genitaltrakt) oder sogar krisenhaft am Gesamtorganismus. Die Art der Umstellung am „physiologischen Organ" haben Duesberg und Schroeder am nichtnarkotisierten Hund mit intaktem Kreislaufapparat in Ergänzung zu ihren Kriegserfahrungen über die Kollapszustände eingehend analysiert. Die neurovegetative Regulation beim Acetylcholin-Kollaps, der einfachen Ohnmacht und beim Wundschock zeigt im Sinne der Gegenregulation das Bild eindeutig gesteuerter parasympathischer, mehr oder minder lang fixierter Erregung unter dem Bilde der peripheren Kreislaufschwäche. Zumal die synkopale Ohnmacht als Folge schmerzhafter körperlicher oder psychischer Erregungssteigerung ist ein Umschlagen in den gegenregulatorischen Effekt der Entspannung des arteriellen Gefäßnetzes mit starker Bradycardie, bisweilen sogar mit Übelkeit und profusem Erbrechen, also mit den Erscheinungen lebhafter zentraler Vagusreizung. Nicht nur das Kreislauforgan, sondern auch der Gesamtorganismus stellt sich somit auf den Spargang seines Stoffwechsels um, ein Zustand, den auch Jarisch sowie Seidel bereits für die Ohnmacht als Entlastungsreflex, also als eine Schutzfunktion gegenüber einer vorangegangenen Überbeanspruchung auffaßten (vgl. auch Schulte). Das gleiche Bild mit und ohne Schwund des Bewußtseins und oft ohne vorangegangene organische Verletzung, allein nach Schreck, viel mehr jedoch (nach eigenen Fronterfahrungen des Verfassers) nach lang anhaltender Erwartungsspannung und angsthaftem Affekt findet sich im Wundschock, der ebenfalls als Notmaßnahme mit Bradycardie, Verringerung der Pulswellengeschwindigkeit, ja bisweilen bis zum Schocktod unter plötzlichem organisch nicht begründeten Herzstillstand einhergeht. Diesen Formen des sogenannten Entspannungskollapses haben Duesberg und Schroeder im Begriff des Spannungskollapses eine gleiche abrupte Umstellung des Organismus mit den Zeichen der Zentralisation des Kreislaufes unter Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes und der Beschränkung der Blutversorgung auf die lebenswichtigen Zentralorgane gegenübergestellt. Hier sind das Gefäßsystem im Sinne eines erhöhten Sympathikotonus erregt und die Verbrennungsprozesse in den Geweben gesteigert.

Ähnlich krisenhafte Umstellungen konnten Weber und Selbach in der Narkose stoffwechselchemisch nachweisen. Auch sie fanden Umstellungen, die in einer den Organismus erfassenden Extremsituation nur durch zentrale Steuerung zu erklären sind. Zunächst wurde auf einem Umwege durch Messung der Neutralisationsfähigkeit der Organgewebe von Hirn, Leber und Muskel festgestellt, daß in länger anhaltender Narkose insbesondere das Hirngewebe gegenüber Säurebelastung sich nur schwer widersetzen kann. Statt dessen zeigte aber gleichzeitig die Leber ein ausgezeichnetes Pufferungsvermögen gegen Säuren. Im zu- und abfließenden Lebervenenblut ließ sich weiterhin nachweisen, daß unter gleichen Voraussetzungen die Leber mehr alkalische Valenzen ausschüttete als ihr zuströmten. Dieser Tatsachenkomplex erlaubte den Schluß, daß die Leber gegen die Übersäurung peripherer Organe, zu denen hier auch die Hirnrinde zählt, den Auftrag zur erhöhten Ausfuhr von Alkalien erhält. Im peripheren Blut ließ sich beim Pflanzenfresser infolgedessen auch mit andauernder Narkose eine Welle gesteigerter PH-Werte ermitteln. Überstürzt man nun das Versuchstier in seinem mit Mühe ausbalanzierten Abwehrzustand gegen die Folgen der Narkose (in Evipan) mit einer daraufgesetzten Äthergabe, so schlägt die Gesamtsituation im

Sinne einer starken Erregungsphase muskulärer Mechanismen mit Lauf- und Abwehrbewegungen um, das Bewußtsein hellt sich bisweilen auf, und gleichzeitig wird der Alkaliausstrom der Leber mit abrupter Senkung weit unter das Maß der zufließenden Menge gedrückt. Diese Erfahrungen schlagartig einsetzender Umstellung, sowohl im Säurebasenhaushalt des fließenden Blutes, wie im Verhalten der muskulären Aktivität in Verbindung mit der Bewußtseinsfunktion rechtfertigen die Annahme enger zentraler Korrelationen im Sinne der obengenannten krisenhaften Gegenregulation.

Eine eingehendere Analyse allein dieser krisenhaften Kompensationen muß zunächst auf die grundlegende Voraussetzung der vegetativen Polarität eingehen. Sie ist bereits in der Tatsache, daß die Zelleiweiße als Ampholyte konstituiert sind, gegeben. Die Neutralisationsfähigkeit der Gewebe weiterhin, also die Möglichkeit, daß das gleiche Gewebsstück sowohl saure wie alkalische Umgebungsreaktionen zum Neutralpunkt hin abzupuffern vermag, erweitert den Bereich der Polarität, die schließlich in der nachweisbaren Trennung ergotroper und trophotroper Stoffwechselrichtungen des Gesamtorganismus (Hess) ihren umfassenden Ausdruck findet. Die Organe der Ergotropie, deren spezifische Funktionen mit dissimilatorischen Stoffwechselvorgängen synchron laufen, sind Hirnrinde, Muskulatur und Kreislauforgane, diejenigen der Trophotropie, deren leistungsvoraussetzende oder Sparfunktionen mit assimilatorischen Stoffwechselvorgängen identisch sind, finden sich bevorzugt in Leber und Unterhautzellgewebe. Selbstverständlich kommt allen Organen Ab- und Aufbau im Wechsel zu, im Sinne „physiologischer Organsysteme" jedoch muß bis heute die fallweise Gegenschaltung der beiden genannten Organgruppen angenommen werden. Sie sind Träger und Hilfsquellen für die im Organismus nachzuweisenden entweder bevorzugt dissimilatorischen oder assimilatorischen Arbeitsgänge des Stoffwechsels.

Schon bei der Pflanze läßt sich der Zweiphasengang vegetativer Prozesse in eine skotophile (Nacht-) Phase mit hoher hydrolytischer Aktivität, starker dissimilatorischer Tendenz, erhöhter Atmung und gesteigerter Acidität von einer photophilen (Tages-) Phase trennen, welch letztere mit hoher Syntheseleistung starker assimilatorischer Tendenz, geringer Atmung und verminderter Acidität einhergeht (Bünning). Das Pflanzenplasma scheint nicht in der Lage zu sein, nur in einem Arbeitsgang die zur Form- und Lebenserhaltung notwendigen Substrate schaffen zu können; sie teilt daher ihren Arbeitsprozeß, an die siderischen Verhältnisse angepaßt, in zwei Arbeitsgänge, zeigt also Phasenwechsel mit Minima- und Maximapunkten und mit Umkehrpunkten ihrer stoffwechselphysiologischen Schaltungen. Für das Tag-Tier liegen bekanntlich Leistungs- und Erholungsphase um 12 Stunden gegenüber denen der Pflanze verschoben. Nachts in der normalen Schlafzeit entwickelt sich mit einem Maximum zwischen 24 Uhr und 6 Uhr eine bevorzugt assimilatorisch, vagoton oder trophotrop arbeitende Stoffwechselphase, mit einem Minimum der Pulszahl, Temperaturwerte, des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureproduktion, sowie der Ventilations-, Wasserausscheidungs- und Stickstoffausscheidungswerte, deren Maximum zwischen 12 und 15 Uhr am Tage, also in der Leistungsphase des Organismus mit bevorzugter sympathikotoner, dissimilatorischer, ergotroper Stoffwechselrichtung liegen (Gremels). Die Umkehrpunkte für den Phasenwechsel liegen demnach einmal zwischen 5 und 7 Uhr, zum andern zwischen



16 und 18 Uhr. Auch im Ruhe-Nüchtern-Umsatz konnte Bernhardt positive und negative Stoffwechselphasen unterscheiden, letztere fand er nicht nur bei Fettleibigkeit, sondern auch beim Stoffwechsel-Gesunden, z. B. in der Nachperiode nach leichter und mittelschwerer Arbeit, im Anschluß an die Nahrungszufuhr und im tiefen Schlaf, sowie in der Rekonvaleszenz. Er fand auch eine deutliche Übererregbarkeit des parasympathischen Systems während der negativen Stoffwechselphasen, für die er auch intermediäre Stoffwechselprozesse, wie die Umwandlung von Kohlenhydrat in Fett, verantwortlich machte, ein Vorgang, der bevorzugt unter der Einwirkung von Insulin, dem ausgeprägtesten Vertreter vagotoner Arbeitsrichtung, zustande kommt (Sopp und Selbach). Bekanntlich entspricht zudem eine im Säure-Basen-Haushalt mehr alkalische Situation einer mehr trophotropen und eine mehr saure Situation einer bevorzugt ergotropen Stoffwechsellage.

Zwischen den genannten polar-differenzierten Stoffwechsellagen schwingen die vegetativen Ausgleichsbestrebungen des Organismus. Sie fügen sich ein in die rhythmischen Abläufe des Tages sowie der Monate und Jahreszeiten und insbesondere in die endogenen Umstellungen des Organismus im Laufe seiner Lebenszeit. Davon unabhängig stehen die schlagartig einsetzenden Um-

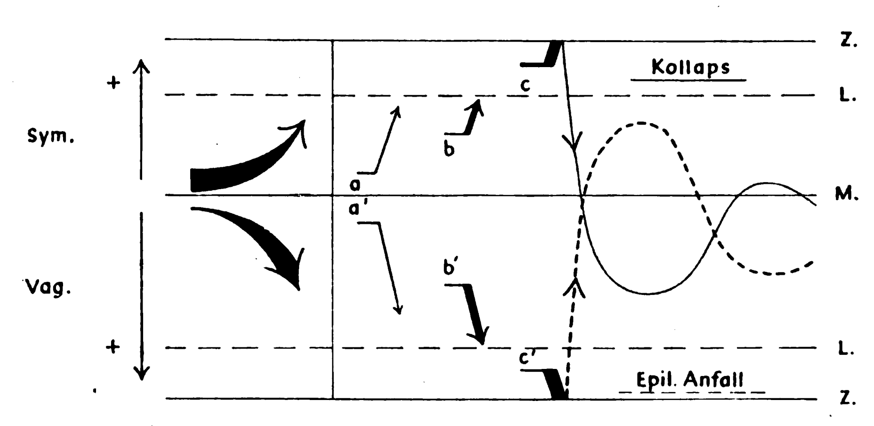


Abb. 1

I. Schema der induktiven Tonussteigerung **II. Schema für das Wildersche Ausgangswertgesetz**

a—c: verschiedene Lagen des Ausgangswertes:
a—c für Sympathicus
a'—c' für Vagus
Stärke der Pfeile = Maß des Widerstandes

M.: Mittellage beider veg. Tonus
L.: Beginn der Labilitätszone
Z.: Toleranzgrenze („Zündspannung“)

Bemerkung: Für den Vagus als dem „persistenteren“ und „toleranteren“ Partner beider Systeme wurde ein breiteres Spannungsfeld gezeichnet als für den Sympaticus.
Die Kurvenläufe (c, c') sind nach dem Schema der gedämpften Schwingung gezeichnet.
Schema I ist gezeichnet für den Fall einer Reizung des Sympathicus.

steuerungen physiologischer Organe oder auch des Gesamtsystems unter bestimmten näher zu erörternden Bedingungen jederzeit zum Ausgleich von Notfällen zur Verfügung. Wie eingangs gesagt, liegen die Möglichkeiten zur Kompensation für beide vegetativen Partner auf zwei Skalen beiderseits einer mittleren Linie. Ihre Stärke von der unmerkbar abschwingenden zweiphasigen Gegenwirkung bis zum Extrem der Wirkungsumkehr in die der anfänglichen vegetativen Phase entgegengesetzten Richtung richtet sich nach dem 1930 von Josef Wilder, einem Schüler Redlichs, aufgestellten Gesetz (besser: Regel). Wilders **Ausgangs-Wertgesetz*** sagt: „Je höher der vor der Einwirkung vorhandene Erregungs- bzw. Tätigkeitszustand des Erfolgsorganes, desto geringer die fördernde und desto stärker die hemmende Reaktion und umgekehrt." Es entscheidet also über den Ausfall und, wie wir sehen werden, insbesondere über die Richtung einer vegetativen Reaktion der Ausgangswert, vorausgesetzt, daß die Reizdosis sich in physiologischen und für alle Fälle in gleichhohen Grenzen hält (Abb. 1). Damit hat Wilder ein entscheidendes Prinzip, das dem Anorganischen völlig fremd ist und das in der Biologie erfahrungsgemäß seit langem geahnt war, in Worte gekleidet. So wirkt z. B. Adrenalin nach Nebennierenexstirpation auf den Blutdruck nicht wie erwartet schwächer, sondern im Gegenteil stärker: nach besagter Regel deshalb, weil der Anfangswert im Sinne einer echten Hyposympathikotonie tief liegt. Aus gleichem Grunde macht Thyreoidin nur bei Winterschläfern, also bei einem gedrosselten Stoffwechsel mit einer Durchschnittstemperatur (beim Igel) von 8—9 Grad eine Temperatursteigerung, und aus gleichem Grunde wirkt derselbe Stoff bei einem Grundumsatz von über 60 Prozent nicht mehr, wie erwartet, steigernd, sondern (und nunmehr paradox) senkend (Falta, Högler, Bauer, Chvostek). Hier ist der Ausgangswert bereits so hoch, daß eine weitere Steigerung für den Organismus unzuträglich ist und eine Wirkungsumkehr kompensatorisch eingeschaltet werden muß.

Rödiger und Wegemer fanden unter Sympatol eine wesentlich höhere prozentuale Blutdrucksteigerung bei niedrigem Ausgangswert als bei hohem arteriellem Druck. Heim und Rödiger konnten bisweilen bei abnorm hohem arteriellem Druck kaum eine Sympatolwirkung erzielen, ein Befund, der auf gleicher Erklärungsbasis beruht wie die Angabe Schlesingers, daß Adrenalin bei alten Leuten mit gesteigertem arteriellem Druck nur schwach wirkt. Hierher gehört auch die alltägliche klinische Erfahrung, daß der initiale Blutzuckeranstieg bei der Traubenzuckerbelastungsprobe, am Gesunden wie am Diabetiker, eine Funktion des Ausgangswertes ist: bei höherem Nüchternwert ist diese Steigerung ceteris paribus geringer als bei niedrigem Ausgangswert.

Auch die Wirkungsumkehr im Rahmen des Ausgangswertgesetzes wird von Wilder mit dem Bestehen antagonistisch wirkender Systeme in Zusammenhang gebracht, nicht aber erklärt (Goldstein). Zipf bringt diesen Sachverhalt einer Klärung näher mit der Bemerkung, daß „es im maximalen Erregungsstadium des Agonisten zum Umschlag in die Reaktion des Antagonisten kommt". Dieses Umschlagen, das wir im Sinne einer kompensato-

* Es gilt mit Einschränkungen von etwa 30 Prozent (nach Angaben von Zipf).



rischen Schutzfunktion auffassen, bedarf nach seinen Voraussetzungen und nach seiner Richtung sowie im Hinblick auf seine Mechanik genauerer Bearbeitung. Bleibt man bei der Vorstellung, daß der Erregung eines vegetativen Partners eine gleichzeitige Erregung des Gegenspielers entspricht und daß somit, wie auch Wilder es ausdrückt, mit steigender Erregung des zuerst aktivierten Partners dessen gleichsinnige Erregbarkeit abnimmt, während die gegensinnige, die des anderen Partners also, zunimmt, und hält man das Bild des zwischen zwei Festpunkten um eine Mittellage schwingend aufgehängten Massenpunktes fest, so darf man Wilders Fassung des Ausgangs-Wertgesetzes etwa folgendermaßen variieren: „Je höher der vor der Reizeinwirkung vorhandene Erregungszustand eines vegetativen Teilsystems, desto geringer die gleichgerichtete, desto stärker die entgegengerichtete (und damit bremsende) Reaktion und umgekehrt."

Daraus ergibt sich, daß unter Ausschluß des veralteten Waagebalkenprinzips aus der Theorie der vegetativen Funktionen folgende Grundregel zu beachten ist: Ein niedriger Ausgangswert des einen vegetativen Partners ist niemals zwangsläufig mit einem hohen Ausgangswert des anderen identisch. Diese Tatsache wird bei der Beurteilung von Belastungskurven immer wieder vergessen. Wir müssen uns außerdem angewöhnen, vegetative Systeme nach mindestens zwei Charakteristiken hin zu differenzieren. Einmal nach ihrem Ausgangswert, sodann nach ihrer Schwingungsfrequenz Systeme mit niedrigem (mittelständige Systeme) bis zu extrem hohem Ausgangswert (endständige Systeme) und mit geringer (stabile Systeme) oder stärkerer (labile Systeme) Schwingungsfrequenz können in allen daraus sich ergebenden Kombinationen vorliegen und erschweren die Beurteilung ihrer Reaktionsweise erheblich.

Man findet also hier das eingangs erwähnte, nur gegen Widerstand erregbare bipolare System, dessen Tendenz zum „Ausgleich auf mittlerer Linie" nur mit massiv gesteigerter Dosis und dann zum Schaden des Organismus zu durchbrechen wäre, dem somit bei gleichbleibender physiologischer Dosierung eine Wirkungsgrenze in der Gegenaktion des anderen Partners gesetzt ist. Die Wirkkapazität beider Teilsysteme ist also durch den Partner begrenzt; ohne Zerstörung des biologischen Gleichgewichts darf die Dosis eine gewisse Grenzwirkungsmenge (Gremels) nicht überschreiten. Wird das im jeweiligen Teilsystem erzielbare und individuell unterschiedliche Erregungsmaximum erreicht, so ist damit zu rechnen, daß der Organismus in dieser Notlage seine bereitliegenden „physiologischen Organe" zusammenfaßt und im Sinne einer schlagartigen Gegenaktion eine krisenhafte Umkehr und damit eine Funktions- und Zustandsänderung des Gesamtstoffwechsels und seiner Substrate anstrebt, eine Aktion, die bei Erfolg über mehrere Phasen auf die Mittellinie sich einpendeln kann. Zusammenfassend heißt das: je höher der Ausgangswert, um so geringer die zusätzliche Belastbarkeit, um so eher synchronisiert der Organismus seine Stoffwechselrichtung zum Gegentonus um.

Folgende Voraussetzungen scheinen der skizzierten Umsteuerung zugrunde zu liegen:

1. eine einseitige Energieverschiebung im Gesamtsystem oder in seinen lebenswichtigen Teilen im Sinne der Bipolarität, also entweder in eine einseitig gerichtete dissimilatorische Leistungsphase oder in einen zu stark betonten assimilatorischen Spargang;

2. das Erreichen eines Erregungsmaximums (in dem eine weitere Erregbarkeitssteigerung in einseitiger Richtung ohne Gefährdung nicht mehr möglich ist);
3. das Durchlaufen einer Phase gesteigerter Labilität, d. h. zugleich einer Zone des vegetativen Wettstreites beider Partner, wobei es erfahrungsgemäß zeitweilig oder chronisch zu „allgemeiner Übererregbarkeit", stoffwechselphysiologischer Unausgeglichenheit, also gewissermaßen zu einer lebhaften Frequenzbildung kommt („Aufschaukeln");
4. das Hinzutreten eines Reizes, d. h. eines äußeren Anstoßes (meist wesensverschieden und energieärmer) als Auslösung eines für das betreffende System spezifischen energetischen Vorganges (Bethe);
5. die Plötzlichkeit des nergetischen Phasenwechsels auf die Gegenphase im Sinne der Wirkungsumkehr und
6. eine im Biologischen auftretende Periodizität (gesetzmäßige Wiederholung rhythmischer Vorgänge in annähernd gleichen Intervallen).

Der Eintritt einer Wirkungsumkehr mit dem Ziel auf einen nach den Erfahrungsregeln unerwarteten Zustand wird als Paradox-Reaktion bezeichnet. Sie ist somit eine Form der krisenhaften Gegenregulation, und ihr Eintritt ist nur dann vorauszusagen, wenn der Ausgangswert des betroffenen vegetativen Systems bekannt ist. Im allgemeinen fehlt uns insbesondere in der Humanpathologie am Individuum diese Kenntnis. Im Experiment sind wir allenfalls imstande, durch vorangehende Beeinflussung (Erstreiz) ein System oder einen Organismus so weit in einen einseitigen vegetativen Tonus hineinzutreiben („Umstimmung"), daß wir in gewissen Grenzen und unter Berücksichtigung des Wilderschen Ausgangs-Wertgesetzes die zu erwartende Reaktion voraussagen können (Reaktion nach Zweitreiz).

Zu den Paradox-Reaktionen, also zur Wirkungsumkehr bei einseitig gerichteter Stoffwechselsituation zählen eine große Zahl klinisch bekannter Reaktionsweisen, so z. B. die gelegentliche Stoffwechelsteigerung nach Insulin (Isaac), der Entspannungskollaps mit stärkster Adynamie bei Pervitin-Überdosierung (Selbach)*, der entgegengesetzte Effekt von Narkoticis oder Schlafmitteln in üblicher Dosierung bei „Neurotikern" (Levy-Suhl), sowie die Beobachtung aus eigener Erfahrung, daß hyperthyme Psychopathen morgens bis zu vier Tabletten an Barbituraten zu sich nehmen, um tagsüber, wie sie sagen, „leistungsfähig" zu sein, auch der von Parade erwähnte Fall, daß eine 49jährige Frau durch zehn Jahre täglichen Kaffeebohnenkauens (1/2 kg) nur dann einzuschlafen vermochte, wenn sie dieser Gewohnheit nach-

---

* Verfasser hat bereits früher die Pervitinwirkung mit der Ausgangslage des Organismus in Beziehung gesetzt und die für ein Weckamin unerwartete primär vagotone Wirkung, die er bei einigen Versuchspersonen (bei Sportlern, Kindern und Epileptikern feststellen konnte) als sofort einschließende zentrale Gegenregulation bei konstitutionell oder durch Training bereitliegender relativer Hypervagotonie gewertet. Erst nach Überwindung dieses Widerstandes unterliegt der Organismus der eigentlichen Weckaminwirkung. Es liegen nach seiner Ansicht hier ähnliche Verhältnisse vor, wie nach hochdosierter intravenöser Cardiazolgabe. Nur daß die Wirkung dort zeitlich gedehnt, hier stark gedrängt abläuft: Dem primär zentral vagus-erregbarkeitssteigernden Cardiazol folgt als blitzschnelle Gegenregulation: der sympathisch gesteuerte epileptische Anfall (siehe später).

geben oder statt dessen Pervitin zu sich nehmen konnte. In allen Fällen ist der Organismus in eine einseitige vegetative Tonuslage getrieben, nahe dem Erregungsmaximum, bei dessen Erreichen er sich mehr oder minder plötzlich auf den Gegentonus umstellt. Auch im Psychischen erscheint es paradox, wenn bei depressiver Bereitschaft frohe Musik traurig macht oder, noch besser, wenn ein schmerzlicher Anlaß in einer zyklothymen Persönlichkeit die Belastungsgrenze durch Affektanspannung überschreitet und zu einer Reaktion mit schallendem Gelächter führt. Die Stufen des Ausgangswertgesetzes scheinen auch im Psychischen ihre Berechtigung zu haben: Angst kann aufmerksam machen, zu motorischer Erregung führen, aber auch bei entsprechend hoher Ausgangslage zu adynamem Stupor* (Totstellreflex); Trauer kann ermüden, zur allgemeinen Anergie, aber auch zum Umschlagen in ziellose motorische Erregung Anlaß geben. In allen genannten Fällen bestand gewissermaßen schon eine Art „Umstimmung", sei es, daß diese durch psychische oder organische Erstreize bewirkt, sei es, daß sie akut herbeigeführt oder chronisch (durch Gewöhnung) angelegt war.

Jede Steigerung des Ausgangswertes eines vegetativen Teilsystems bedeutet also Tonussteigerung auch des Partners und bringt das Gesamtsystem auf eine höhere Schwingungsfrequenz. Mit Annäherung an das Erregungsmaximum steigt die Möglichkeit zur inversen Reaktion gewissermaßen zum Sturzausgleich auf die Mittellinie. Gleicher Reiz führt somit zu entgegengesetztem Erfolg am gleichen, aber durch Erstreiz „umgestimmten" Substrat. Über die Wirkung entscheidet also der jeweilige Erregungszustand des Erfolgsorganes (Magnus) oder besser: sein augenblickliches „Milieu", gebildet aus der fermentativen, ionalen und kolloiden Summe seines Stoffwechsels. Hier liegt der Angriffspunkt schon für den Erstreiz und für dessen umstimmenden Einfluß, der sich über die Geleise des vegetativen Systems von der letzten peripherischen Zelle in sukzessiver Gleichschaltung über den Gesamtorganismus erstrecken kann und dessen Reaktionslage schließlich bestimmt (Synchronisierung).

Erregbarkeitssteigerung eines vegetativen Teiltonus bis schließlich zur Wirkungsumkehr nach Zweitreiz — beides als Folge vorangegangener Umstimmung durch Erstreiz — fanden als Erste Dale 1906 in Blutdrucksenkung nach Ergotoxinvorbereitung und Zweitgabe am Tier entgegen der zu erwartenden Steigerung des Druckes, und weiterhin Bauer und Fröhlich 1913 mit der Feststellung, daß Sympathicus-Zweitreiz Gefäßdilatation statt der erwarteten Konstriktion machen kann. Ist der Organismus durch einen sympathikoton gesteuerten Spannungskollaps (Duesberg und Schroeder) umgestimmt, so haben Adrenalinpräparate nur noch abgeschwächten Effekt, will man nicht eine so hohe Dosis wagen, daß man der Gefahr des Umkippens in den Entspannungskollaps gegenübersteht. Pick fand unter Acetylcholin-Vagusreiz nach reichlicher Überladung mit Calciumjonen Ventrikelkontrakturen und unter Calciumangebot bei Sympathicus-Tachykardie Pulssturz in starke Bradykardie. Eine offenstehende Cardia wird durch Vagusreiz verengt, eine geschlossene durch gleichen Reiz zur Erschlaffung gebracht (Langley). Bei Herbstfröschen wirkt Adrenalin schon in kleinen Dosen gefäßerweiternd, bei Frühjahrsfröschen gefäßverengernd (Goldstein). Zur Beurteilung dieser gegenregulatorischen Wirkungen ist die Beobachtung am Gesamtorganismus unersetzlich (Gremels), da der Reagenzglasversuch am Organpräparat schon durch sich selbst den Ausgangswert seines Substrates verändert — wir stehen hier in der Biologie vor demselben Dilemma wie der Physiker bei der Beobachtung in den Bereichen reduzierter Dimensionen.

Verständlicherweise kann auch eine psychische Situation, besonders wenn sie langanhaltend wirkt, zur Umstimmung im Sinne eines Erstreizes werden. Eigene Erfahrungen zeigten, daß Wundschocks — selbst bei unbedeutenden Verletzungen — im wesentlichen nur bei kampfungewohnter Truppe beobachtet wurden, die lange vor

---

* Im Gegensatz zum (echten) hyperdynamen Stupor; s. später.



dem Einsatz, aber im sicheren Hinblick darauf in Ruhe gelegen hatte und nun plötzlich in den Großkampf geworfen wurde. Hier war bei einigen Individuen die anhaltende Erwartungsspannung mit einem so hochgetriebenen Sympathicotonus verbunden, daß die zusätzlich leistungssteigernden Erlebnisse oder gar eine Verwundung als Zweitreiz den Umschlag in den Spargang bewirkten. Die größere Menge der Kämpfenden scheint aber über ein stabileres System mit niedrigerem Ausgangswert zu verfügen, so daß unter gleicher Belastung die sympathicotone Grenzwirkung nicht erreicht wird und ein Umschlagen in den Gegentonus ausbleibt. (Die Bedeutung des seelischen Ausgangswertes wird bestätigt von Duesberg und Schroeder, die eine höhere Zahl von echten Wundschocks nur bei einer Gruppe von Arbeitern fanden, die unerwartet von einem Bombenangriff überrascht, sogleich in den Spargang absackten, nachdem sie in der vagotonen Einstellung des Trainierten und ohne vorherige seelische Abwehrhaltung von dem Ereignis überfallen wurden.) Daß eine Schockreaktion in Narkose nicht oder nur gemildert eintritt, bringen die gleichen Autoren mit der durch die Narkose nachweisbaren (anfänglichen) Erhöhung des Sympathicotonus in Verbindung. (Hier bestehen vermutlich Parallelen zur Tatsache, daß sich durch Narkose auch ein Serumschock verhüten läßt.)

Kehren wir vom Gesamtorganismus zurück zu seinen Organreaktionen, so ist für die geschilderten Vorgänge immer wieder die Ausgangswertlage bestimmend, ihre Höhe entscheidet über die Richtung der Reaktion auf Zweitreiz. Auch am dezerebrierten Tier „fließt die Erregung immer in den maximal gedehnten Muskel" nach der Reflexumkehrregel v. Uexkülls (Sherrington, Magnus, Böhme), und die Wirkung auf Beugung oder Streckung bei der Reizung cortikaler Punkte liegt zunächst immer in Richtung der vorangegangenen Erregung, gegebenenfalls schließlich bis zur völligen Umkehr (McDougall). Auf die Beteiligung der letzten Stoffwechseleinheiten in der Zelle — und auch hier immer in ihren polaren Richtungen — verweisen Sherringtons Erfahrungen über die „Instabilität cortikaler Punkte"; punktförmige Reizung erzielt Beugung, falls der Cortex vorher längere Zeit in Ruhe verharrte, und bewirkt Streckung nach kurz vorher erfolgter Reizung. Auch hier entscheidet die „Stimmung" der Zellsubstrate die Richtung des Reizerfolges.

Kroetz faßte diese Erfahrungen zusammen: die Peripherie wandelt den Erfolg nervaler oder chemischer Erregung um, so daß am glatten Muskel jeder Zweitreiz die Längsausdehnung einem mittleren Zustand nähert.

Es fragt sich nun, ob der Organismus sich bei zunehmender Erregung des einen vegetativen Partners ohne Gegenwehr bis in die Höhe des Erregungsmaximums treiben läßt, sofern die eingangs erwähnte zunehmende Widerstandsleistung des anderen Partners nicht zum stillen Ausgleich hinreicht. Die klinische Erfahrung lehrt nun zweierlei. Einmal treten schon normaliter in der Umgebung der Umkehrpunkte des Tagesstoffwechsels vermehrte Schwankungen im vegetativen System auf, Frequenz-Erhöhungen, die bei disponierten Individuen deutlich hervortreten können im motorischen Verhalten und in der Stimmung. Die Ermüdungserregtheit des Kindes beim Übergang zum nächtlich assimilatorischen Stoffwechsel tritt immer dann bevorzugt auf, wenn noch sympathicotrope Reizmomente aus dem Tageserleben entgegenwirken. Es entsteht ein Wettkampf der vegetativen Partner, bis der Organismus schließlich in die Ruhepause „abkippt" — ein Ausdruck, der gerade für den kindlichen Organismus zutrifft. Auch die Umstellung vom Spargang auf den Leistungstonus erfordert bei manchen Disponierten ein Durchschreiten einer

labileren Phase unentschiedener morgendlicher Stimmungslage (meist dysphorischer Haltung) und motorischer Erschwerung, die beide erst mit Hilfe tonischer Muskelaktionen im Gähnen, Räkeln und Strecken durchbrochen werden. Im Sinne einer in ihrem biologischen Wert noch zu besprechenden Substratsteuerung hilft sich anscheinend der Organismus durch diese muskuläre Aktion auf den notwendigen Leistungsstand. Auch die Einschaltung eines Excitationsstadiums vor dem Eintritt einer Tiefnarkose gehört in die Betrachtung über das vegetative Wechselspiel im Sinne erhöhter Erregung beim Übergang von einer Tonuslage in die entgegengesetzte. Bevor der Organismus sich in den Aktivitätsverlust durch das Narkotikum hinabdrängen läßt, leistet er Widerstand durch Einschalten seiner muskulären Hilfsorgane. Es erfolgt eine zentrale Umsteuerung mit den obengenannten abrupten, aber schließlich versiegenden dissimilatorischen Phasen, bevor der Organismus sich die hochgradige Einschränkung seiner vitalen Reaktionsfähigkeit gefallen lassen muß, um sich auf ein neues Gleichgewicht mit Zentralisation seines Kreislaufs (Duesberg und Schroeder) unter Verzicht auf seine cortikale Funktion einzustellen.

Die Narkose ist kein erholsamer Schlaf, und der Organismus durchsteht diese erzwungene Ausschaltung seiner bevorzugt dissimilatorisch arbeitenden zentral-nervösen Anteile nur mit sympathikotoner Daueranspannung seines Kreislaufes. Bevor er sich darauf einstellt, versucht er im Excitationsstadium die Erhaltung seiner Leistungshöhe. Hiermit identisch scheinen die (bisher nur unter dem Gesichtspunkt der Flucht betrachteten) motorischen Erregungen bei Mäusen unter der Narkose-Glocke und bei Kaninchen im Beginn des Unterdruckversuches bei zunehmendem O_2-Mangel.

Die zweite klinische Erfahrung sagt nun, daß exogene Labilitäts-Phasen, zum Beispiel solche bei klimatischem Frontenwechsel, auch für die vegetative Gesamtsituation des Organismus eine schwere Belastung sind und bei konstitutionell disponierten Individuen eine gleiche endogene Labilität hervorrufen können. Hierfür sprechen die Beobachtungen gehäufter krisenhafter Zustände in derartigen Witterungslagen: vermehrtes Auftreten von epileptischen Anfällen, eklamptischen Zuständen, Stimmungsschwankungen mit gereiztem Unterton bei Psychotischen, Verschlechterungen bei Kranken, die sich in noch nicht abgeschlossener Schockkur befinden.

Die Zone der gesteigerten Labilität erscheint als solche eines lebhaften Wechsels zwischen Aktivität und Passivität, als Zustand unentschiedener vegetativer Arbeitsrichtung: in der Richtungsungewißheit, ob sich der sympathicotone Leistungs- oder der vagotone Einsparstoffwechsel durchsetzen wird. Ihr Schauplatz ist das physiologische Organ des Kreislaufs — für uns am sinnfälligsten —, aber auch jedes andere Funktionsgebiet: so ist es beim Epileptiker in der Phase erhöhter Anfallsbereitschaft fast unmöglich, eine zu Analysenzwecken gleichmäßige Atemkurve zu bekommen oder ein phasenkonstantes Elektroencephalogramm abzuleiten. Lennox und Cobb fanden als einzige Konstanz beim Epileptiker, zumal in dieser präparoxysmalen Labilitätsphase, die Inkonstanz aller physiologischen Werte.

Faßt man die Labilitätsphase als vegetativen Wettstreit auf, als lebhafte Gegenregulationsversuche mit lebhafter Frequenz, so ist zu erwarten, daß hier typenbedingte Unterschiede sichtbar werden. Es entscheidet nicht nur die Frequenz, d. h. die Stärke und das Ausmaß der Schwingungsfähigkeit eines Individuums, nicht nur sein Ausgangswert, d. h. die vorher schon bestandene Erregungshöhe, sondern natürlich auch das Gewicht (Dosis) der von außen

oder auch spontan-endogen einwirkenden Störung. Ob die kompensatorischen Versuche zum Erfolg führen oder ob eine krisenhafte Umsteuerung notwendig wird, hängt davon ab, ob die Grenzwirkungsmenge des störenden Einflusses erreicht wird und somit ein Erregungsmaximum, das eine Wirkungsumkehr notwendig macht, wenn der Organismus das Gleichgewicht seiner lebenswichtigen Funktionen aufrecht erhalten will. Die Entfernung dieser Toleranzgrenze vom normalphysiologischen Mittelwert ist eine individuelle Größe.

Individuelle Unterschiede im Kompensationsversuch gegenüber O_2-Mangel kennen wir heute aus den Ergebnissen der Luftfahrt-medizinischen Forschung. Nach Hartmann stehen Typen mit successiver Höhen-Umstellung zu leidlicher Konstanz der Leistungsfähigkeit und schließlichem langsamem narkose-artigem Erliegen (Schlafeffekt) mit langsamer Dekompensation andere gegenüber, die in der Hauptumstellungszone zwischen 4000 und 5000 Meter als Kollaps-Typen schlagartig ohne weitere Anzeichen „umkippen" und damit zu akuter Kollaps-Dekompensation neigen. Die Schlaftypen zeigen starke Pulsfrequenzsteigerung und Anstieg des systolischen Druckes, die Kollapstypen stellen auf hochgradig bradycarden Spargang um. Noell und Schneider fanden im Höhenkollaps zudem noch Blutdrucksturz und kritisches Absinken schließlich auch der Hirndurchblutung als Zeichen excessiven Sparganges, der allerdings von der Schwelle zur Anoxie nicht mehr fernliegt.

Die individuelle Toleranz entscheidet auch in der Übermüdung Richtung und Geschwindigkeit der zentral-gesteuerten Gegenmaßnahmen. Im Gegensatz zur Erschöpfung (mit Reserve-Aufbrauch durch einmalige Überbeanspruchung) ist die Übermüdung ein Idealfall vegetativer Labilität zwischen Leistungszwang und Ruhebestreben. Außerdem findet sich eine deutliche Dissoziation zwischen peripherischer Stoffwechsel-Steuerung und zentraler Erregung.

Schon das äußere Verhalten pendelt zwischen Unlustgefühl, Mattigkeit und Konzentrationsmangel einerseits und quälender getriebener Unruhe, Hast und Tiefschlaf-Unfähigkeit auf der anderen Seite. Die Labilität findet ihren Höhepunkt besonders bei akuter Übermüdung als einem Durchgangsstadium zur Erschöpfung mit dem Endbild des Entspannungskollapses. Organisch steht im Mittelpunkt eine relative Bradykardie und schlechte O_2-Nutzung der Gewebe trotz starker Azidose des Blutes (Hochrein und Schleicher). Hinzu kommt eine „energetische Insuffizienz" (Gremels) infolge der Unfähigkeit der Zuckerassimilation aus dem Blut. Diese Insulin-Insuffizienz verhindert die Bildung von Reservestoff. Es durchflechten sich sympathicotone Leistungsversuche der Peripherie mit dem mehr vagotonen Zustand des Zentrums, Konstriktionsneigung der Kapillargebiete mit Schongang des Herzens zur „neurozirkulatorischen Dystonie". Dieser Zustand vegetativer Richtungslosigkeit ist der Boden schwerster krisenhafter Umschläge zu Kollaps (und bei entsprechender Anlage zu epileptischen Anfällen). Es genügt dann oft nur ein geringfügiger Anstoß, um aus diesem Zustand der Richtungsungewißheit eine eindeutige vegetative Tonus-Umstellung auf den Spargang hervorspringen zu lassen, in dem die vorangegangene Dissoziation zwischen Peripherie und Zentrum in einheitlicher Führung aufgehoben wird.

Auch der Zustand des Kreislauf-Kranken in der Nähe seiner ihm noch möglichen Leistungsschwelle, pendelnd zwischen den frustranen Versuchen zur Leistungssteigerung und der Gefahr des Abkippens in den Kollaps, entspricht dem Bild der gesteigerten vegetativen Labilität. Seine „Nervosität" ist nicht „neurotisch", sondern Ausdruck gesteigerten Leistungsversuches, den Organismus im Rahmen der verbliebenen organischen Reserven im Leistungs-Optimum zu halten, bevor er unter der geringsten Zusatzbelastung überbeansprucht und in den zwangsweisen Spargang, eben in den Kollaps, umschlägt, ein Vorgang, der wesensverschieden ist von dem langsamen Versiegen der Leistungsfähigkeit mit allmählichem Hinabgleiten in die Dekompensation.

Es erscheint nach allem die Phase gesteigerter Labilität als ein Durchgangsstadium von besonderer biologischer Bedeutung und

als Folge eines Kräftewettstreites in einem bipolar angelegten System. Sie stellt sich als Ausdruck eines Sicherungsbestrebens des Organismus dar gegen einseitige Tonusverschiebungen, sei es gegen Leistungsüberforderung wie in der Übermüdung beim Gesunden oder gegen das Absinken in einseitigen Spargang wie beim soeben noch ausbalancierten Kreislaufkranken. Aus der Labilität vermögen sich alle Reaktionsrichtungen zu entwickeln: sowohl solche des stillen Ausgleichs wie besonders die der krisenhaften Umstellung. Daß letztere durchaus im Sinne der Paradoxreaktion bemerkbar werden können, soll zum Abschluß das bisher nicht erklärte Beispiel der Strophantin-Wirkungsumkehr zeigen. Bei organisch-vasomotorischer Angina pectoris tritt gelegentlich akute Verschlechterung unter Strophantin ein (auch unmittelbarer Strophantintod), wenn die Kranken vorher neben allgemeiner Übererregbarkeit eine Vagus-Bradykardie aufwiesen (Zimmermann). Hier führt der Zweitreiz zur sichtbaren Wirkungsumkehr im Sinne einer Paradoxreaktion.

Es entspricht der biologischen Erfahrung, daß nur ein leichter Anstoß genügt, um aus der Labilitätsphase dem einen oder anderen vegetativen Partner zur Vorherrschaft zu verhelfen. Trifft ein solcher Reiz einen Partner kurz vor oder in seinem Erregungsmaximum und hebt ihn gewissermaßen über seine Toleranz- oder Gefährdungsschwelle, so tritt der Umschlag in den Gegentonus kompensatorisch ein. Schon bei der Pflanze (Kalanchoe) genügt ein Blitzlichtreiz von einer Sekunde täglich, um sie zur Umstellung ihrer Stoffwechselamplitude zu bewegen (Harder). Daß die Pflanze im übrigen auch nach dem Wilderschen Gesetz zu arbeiten scheint, beweisen Bünnings Versuche, nach denen sie bei mittlerer Dosierung auf Licht entsprechend ihrem endogenen tagesperiodischen Wechsel reagiert und das sogar je nach ihrer Gestimmtheit mit paradoxem Verhalten. Diese Allgemeingültigkeit der Wirkungsumkehr und ihrer Voraussetzungen veranlaßt um so mehr, nach ihrem Mechanismus zu fahnden und Parallelen zu suchen. Wenn es zudem stimmt, daß zur Hellempfindung unseres Gesichtssinnes zwei Lichtquanten genügen, so würde dies zeigen, daß in bestimmten Zustandsformen die Umstellung von passivem zu aktivem Tonus (und umgekehrt) die Folge einer mikrophysikalischen Auslösung sein kann. Hier soll jedoch nicht weiter auf das Relaisprinzip und die „Verstärkertheorie der Organismen" (P. Jordan) eingegangen werden.

Im Hinblick auf die Vorgänge bei der krisenhaften Gegenregulation mit abrupter Umstellung von einem vegetativen Tonus auf den des Synergisten, ist hier noch ein Phänomen zu bedenken. Stoffwechselphysiologisch läßt sich der Synergismus der beiden Partner im Gegensatz zu dem früher angenommenen strengen Antagonismus am leichtesten begreifen: jede Phase ist die Voraussetzung der anderen; der Anschein eines Divergierens ersteht nur für kurze Zeit, wenn der Stoffwechsel in seine Extremstellungen aufschwingt, aus denen er sich durch Bremsung der beiden vegetativen Partner wieder auf die mittlere Amplitudenhöhe einspielt. Ein längeres Verharren in solchen ultimativen Phasen ist mit der Leistung des Organismus unvereinbar, für einzelne seiner Teile jedoch erträglich. Dies gilt für eine gewisse Dauer bei Versuchen an denervierten Organen. Mit Wegfall dissimilatorischer Impulse aus dem phylogenetisch jungen Vermittlersystem kann die Organzelle ihrem immanenten Streben

zur Assimilation nachgeben. Mit zunehmender Anhäufung ihrer Reservestoffe und damit gesteigerter Labilität entwickelt sie für jeden Reiz einen erhöhten Erregbarkeitszustand. Dieser imponiert dann beim Versuch am entnervten Objekt. Spiegel meinte bereits 1927, daß das Ausbleiben kataboler Impulse zur Ansammlung von Reizmaterial in der Organzelle führe, so daß sie schon auf sonst unterschwellige Reize (oder Giftdosen) anspreche. Es war schon Lewandowsky bekannt, daß Adrenalin nach Ausschaltung der sympathischen Halsganglien stärker pupillenerweiternd wirkt, wohl wirkungsähnlich dem stärkeren Adrenalineffekt nach Nebennierenexstirpation. Schon Pophal glaubte 1921, die peripherische Erregbarkeitssteigerung nach Durchschneidung der post- und praeganglionären Fasern nicht mit dem Fortfall von „Hemmungen“ erklären zu können, sondern mit einer (damals noch nicht erklärbaren) Eigenschaft des Protoplasmas. Mit zunehmender Erregbarkeit auch für nichtspezifische Reize kann es nun am sympathischen Endorgan auch zur Wirkungsumkehr kommen, und zwar so, daß dissimilatorisch wirkende Stoffe (Adrenalin, Calciumchlorid, Nebenschilddrüsenstoff) erregbarkeitsherabsetzend und assimilatorisch wirkende Stoffe (Insulin, Gynergen, Kalium-Chlorid) erregbarkeitssteigernd für einen Zweitreiz wirken (Foerster, Altenburger, Kroll, Döring). Die Denervierung hat als Erstreiz das Erfolgsorgan im Sinne erhöhter assimilatorischer Stoffwechseltendenz umgestimmt, die, durch Insulin unterstützt, ihrem Maximum zustrebt, während sie z. B. durch Adrenalin an weiterer Assimilation aufgehalten wird und somit ihr Reizmaterialaggregat einschränken muß. Damit sinkt dann ihre einseitig gerichtete Erregbarkeit.

Auch für das denervierte Substrat hat also die These der einseitig verschiebbaren Stoffwechseltendenz mit ihren dynamischen Folgen ihre Gültigkeit, auch hier spielt die „Stimmung“ oder der Ausgangswert eine Rolle, auch hier müssen wertgleiche Regeln wie beim Gesamtorganismus für den Mechanismus der Umsteuerung auf den Gegentonus wirksam sein. Es scheint, daß als Ursache der inversen oder paradoxen Wirkungen, die man als krisenhafte Gegenregulation auf Zweitreiz ansehen kann, und auch als Ursache der spontan eintretenden (nicht erzwungenen) Gesamtumschaltungen des Stoffwechsels seine endogene Rhythmik eine Rolle spielt, und zwar derart, daß die Umkehr in den Gegentonus immer dann eintritt, wenn die Erregung ihr Maximum zu überschreiten droht. Die inverse Reaktion ist demnach im Grenzwert der bipolaren Schwingungsamplitude des vegetativen Systems begründet, einer Bewegungsgröße, die individuellen Wert hat und ein Maß der Stoffwechsel**konstitution** darstellt.

Es erhebt sich nun die Frage, ob es in der Biologie oder in der Technik ein Modell gibt, das nach gleichem Prinzip arbeitet, im Mechanismus des Ablaufs also entsprechend den oben abgeleiteten und geforderten Charakteristiken. Stellen wir uns auf die Lehre von W. R. Heß, leiten wir die psychischen Leistungen von den animalen ab und lassen beide wiederum von den vegetativen getragen sein — die Differenzierung zwischen animalen und vegetativen Leistungen hat ohnedies nur noch didaktischen Wert —, so ersteht eine vitale Einheit, auf die in ihrer Gesamtheit das nach den bisherigen Erfahrungen zu for-

dernde Prinzip anwendbar sein muß. Werden wir ein solches finden, so muß es in dieser seiner Verwendbarkeit noch weiter zu prüfen sein.

Entgegen den bisherigen Vorstellungen, daß biologische Vorgänge in harmonischen Schwingungen von sinusartigem Verlauf sich auswirken, muß insbesondere zur Erklärung der vegetativen Gegenregulationen mit krisenhafter, d. h. mehr oder minder plötzlicher Umstellung ein anderer Schwingungsablauf gefordert werden. Folgende Charakteristiken müssen beim Identitätsnachweis erfüllt sein:

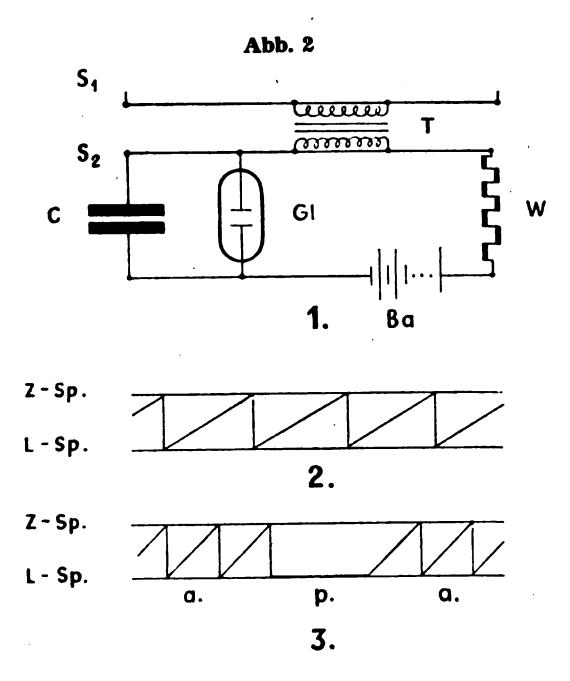
Das System muß eine bestimmbare Wirkkapazität besitzen, die mit einem Grenzwert von charakteristischer Maximalhöhe eingestellt, eine mehr oder minder langsame Erregungssteigerung zuläßt. Mit Erreichen des Grenzwertes muß die Labilität des Systems zunehmen und im Augenblick der höchsten Erregungsstufe muß der energetische Ablauf im System mehr oder minder plötzlich umkippen in die Gegenrichtung. Dieser Wechsel muß spontan im Sinne der Selbststeuerung oder erzwungen im Sinne einer Notfallsreaktion auf Gleichgewichtstörung eintreten (und sich gegebenenfalls rhythmisch in Perioden wiederholen) können. Nach Ausgleich auf einem Basiswert muß das System also zu gleichem Wechselspiel wieder fähig sein.

Albrecht Bethe hat als erster dieses Prinzip der Selbststeuerung in biologischen Substraten und Organismen auf breiter Versuchsbasis beschrieben. Analog den Relaxationsschwingungen (van der Pol und van der Mark) faßt man diese Erscheinungen als Kippvorgänge mit periodischer Ladung und Entladung auf, wobei die abgegebene Energie nicht mehr in das System zurückfließt. Es entwickelt sich also mehr oder weniger schnell eine Spannung, die sich nach Erreichen eines bestimmten Schwellenwertes wieder entlädt. Erreicht die Spannung spontan ihr Maximum von neuem, so entstehen rhythmische Entladungen. Bleibt sie jedoch unterhalb dieses Grenzwertes, so kann Entladung nur nach Energiezufuhr (durch Reiz) erzielt werden.

Von den zahlreichen Kippmodellen der Physik, Chemie und Technik ist das der Glimmlicht-Blinkschaltung (Abb. 2) am geeignetsten, Analogien zwischen technischem und biologischem Vorgang nachzuweisen. Eine solche Kippschaltung besteht im einfachsten Falle aus einer Batterie, einem Kondensator, einem großen Widerstand und der Glimmlampe. Aus der Batterie wird über den Widerstand der Kondensator aufgeladen, so daß ausgehend von einer Ruheladung (Mittelstellung oder Basisstoffwechsel) dessen Spannung (Assimilation) gleichmäßig ansteigt. Seine Ladungsfähigkeit ist verständlicherweise begrenzt. Wird seine Entladungsschwelle (Grenzwertspannung) mit Erreichen der für die Glimmlampe charakteristischen Zündspannung eben überschritten, so entlädt sich (Dissimilation) der Kondensator rasch. Damit sinkt die Spannung des Systems auf die Abreiß- oder Löschspannung, womit die Glimmlampe, die mit Erreichen der Zündspannung aufleuchtete, wieder verlöscht. In ihr liegt also die Spannungsbegrenzung für das Gesamtsystem. Die Zündspannung entspricht der Toleranz gegenüber der Grenzwirkungsmenge im Biologischen. Ladungen und Entladungen stehen im

gleichen Verhältnis zueinander wie assimilatorische und dissimilatorische Stoffwechselphasen. Lädt sich das System bis zur Zündspannung spontan wieder auf, so tritt automatisch neue Entladung

Abb. 2



1.: Einfachstes Modell einer Kippschaltung (Glimmlampe)
S_1 = Schrittmacher-System
S_2 = Gefolgschafts-System
C = Kondensator
Gl = Glimmlampe
W = Widerstand
Ba = Batterie
T = Transformator

2.: Regelmäßige Kipp-Schwingung

3.: Periodische Kipp-Schwingung (Typ LUCIANI)
Z-Sp. = Zündspannung
L-Sp. = Löschspannung
a. = aktive Phase
p. = passive Phase.

(Die Zonen gesteigerter Labilität sind hier zeichnerisch nicht hervorgehoben.)

und damit Glimmwirkung ein. Das System kippt spontan. Wird der Kondensator jedoch nur so weit aufgeladen, daß die Zündspannung der Glimmröhre eben nicht erreicht wird, so liegt ein labiles System vor, das bei hohem Labilitätsgrad spontan, sonst aber nur erzwungen, also durch Anstoß oder (energieärmeren) Reiz, immer aber durch Energiezufuhr, zur Entladung auf die

Löschspannung gebracht werden kann. Dabei gehorcht die Schaltung nachweislich der „Alles- oder Nichtsregel", d. h. schwellennahe Reize wirken nicht oder veranlassen maximale Entladung. War ein Reiz wirksam, so ist ein nächster gleichstarker Reiz nicht sogleich wieder von Einfluß. Dieses Refraktärstadium dauert dann bis zur erneuten Aufladung des Kondensators. Verläuft der Kippvorgang rhythmisch, so ist die Frequenz eine Funktion der Aufladegeschwindigkeit und der Kapazität. Steigt diese an, so nimmt die Frequenz ab, kleinere Systeme kippen daher lebhafter als größere. Bei erzwungenen Rhythmen führt die Reizverstärkung zur Frequenzsteigerung, nicht aber zur Amplitudenvergrößerung. Schaltet man mehrere Systeme mittels Transformatoren als Schrittmacher- und Gefolgschaftssysteme hintereinander, so kann man von Synchronisierung aller kippenden Einzelsysteme über die Extrasystolie mit kompensatorischer Pause bis zu Wenkebachschen Perioden die wichtigsten und auch klinisch (z. B. am Herzen) bekannten Rhythmusstörungen am Modell der Glimmlampe sichtbar machen. Darüber hinaus hat Bethe am gleichen Modell auch die bekanntesten Gesetzmäßigkeiten der Erregung biologischer Objekte dargestellt. Die Überfülle seiner Beispiele identischen Verhaltens dieser technischen Einrichtungen und biologischen Phänomene zeigen staunenswerte Ähnlichkeit und erlauben den Schluß, daß hier mehr als eine formale Analogie zwischen rhythmischen Vorgängen am organischen Substrat und den Entladungen sowie der Wiederaufladung eines elektrischen Kippsystems anzunehmen ist. Auch hier erweist die feinere Analyse biologischer Prozesse immer mehr deren quasi-kontinuierlichen Charakter: die Exponentialkurve ist somit nichts anderes als die Ausglättung der Stufen einer Treppenkurve, die als Sinuswelle gedachte Kurve der rhythmischen Umstellung eines Organismus (z. B. Tag-Nacht-Rhythmik) erscheint als Schwebungskurve zahlreicher nicht-sinusförmiger Teilschwingungen (modulierte Schwingungen). Die Rhythmusbereitschaft ist der lebenden Materie immanent, auch wenn sie nicht offenbar wird. Sogar noch am Zellbruchstück kann sie bemerkbar werden, wie rhythmische Erscheinungen an kernlosen Infusorienteilen oder in der pulsierenden Vakuole durchtrennter Amöben zeigen. Letztes biologisch faßbares Substrat dürften (auch nach Bethes Ansicht) die als Zeichen der Selbststeuerung ablaufenden Schwingungen zwischen assimilatorischem und dissimilatorischem Stoffwechselgeschehen innerhalb der Zelle oder ihrer Teile sein, also der Wechsel zwischen Aufbau und Zerfall molekularer Aggregate.

Im Zustand der phys.-chem. Aggregate (Redox-Systeme) liegt letztlich auch das Wesen der Labilität des Gesamtsystems. Sowohl am Modell wie in der Biologie sind die Tendenzen des Zusammenhaltes oder des „Zerfalls" der Aufladeteilchen entscheidend. Bethe macht am Modell die Labilität, d. h. das Verhältnis zweier Variabler verantwortlich: einmal die Energiestromgröße des Systems (hierin verbirgt sich das Verhältnis von Kondensatorspannung zum Widerstand zwischen Batterie und Kondensator, bei Verwendung einer Elektronenröhre also deren Heizung) und die Individualität des sog. Kipp-Komplexes (worin die Kondensatorkapazität und die Kennlinie der Glimmlampe eingeschlossen sind). Im übrigen siehe Bethe, A.: Pflügers Arch. **246.** 501 u. 516. 1943.

Die für weite Bereiche von Bethe erwiesene Identität bekannter Kippsysteme mit gleichen Vorgängen am biologischen Substrat ermutigt zum Ver-

such, auch die bisher bekannten Funktionsgesetze des vegetativen Systems unter den Regeln der Kippschwingung zu betrachten. In folgenden Punkten scheint Übereinstimmung zu herrschen:

1. In beiden Funktionsgebieten ist einseitige Energieverschiebung (Aufladung oder Spannungsbildung) bekannt.
2. In beiden Systemen kann diese Energiebildung bis zu einem Erregungsmaximum hochgetrieben werden.
3. Hier wie dort kann eine Zone gesteigerter Labilität kurz vor Erreichen des Spannungsmaximums (vor Eintritt der Zündspannung) durchlaufen werden.
4. In beiden Systemen kann ein Reiz (endogener oder exogener Anstoß) über die folgende Reaktionsrichtung, insbesondere aus der labilen Phase heraus entscheiden.
5. Ist die Plötzlichkeit des energetischen Tonus- oder Phasenwechsels als sinnfälligste Identität gewahrt, und ebenso
6. die Neigung zur Periodizität.

Neben gleichmäßigen Rhythmen, wie man sie bei biologischen Einzelsystemen (Flimmerzellen) findet, lassen sich mit dem elektrischen Kippmodell auch periodische Rhythmen reproduzieren, also Abläufe, die durch Pausen oder durch Entladungen in abweichender Form unterteilt sind. Sie sind bei Tierorganismen, also bei Systemaggregaten, bekannt und haben mannigfaltige Ursachen. Eine der wichtigsten Voraussetzungen zu solcher Periodenbildung ist die Labilität des technischen wie des biologischen Systems. Es herrscht dann der Zustand der Richtungsungewißheit, und für beide Systemarten tritt sie ein, wenn sich die vorherrschende Phase ihrem Spannungsmaximum nähert: Im technischen Modell dann, wenn die Zündspannung noch nicht ganz erreicht ist, am biologischen Substrat dann, wenn eine einseitige Tonusverschiebung ihrem Maximum zustrebt und damit die Erregung auch des Gegentonus ansteigt. Für beide Systeme wird sich spontan oder unter Anstoß entscheiden, ob es in die dominierende Phase zurücksinkt oder in die Gegenphase umschlägt. Bezogen auf die Periodenbildung wird sich dann auch entscheiden, ob das System aus einer passiven Phase (Pause mit Ruhestoffwechsel) in eine aktive Phase (rhythmische Entladungen) oder von einer aktiven Phase in die Pause übergeht*. Bethes Reizversuche an isolierten Kippsystemen im labilen Zustand zeigten, daß auch am technischen Modell die Wirkung eines Impulses je nach dem Zustand des getroffenen Systems verschiedene Wirkung haben kann. Es wird noch zu prüfen sein, wieweit diese angedeutete Identität mit dem Wilderschen Ausgangs-Wertgesetz sich erhärten läßt. Im Sinne der Wirkungsumkehr darf die Angabe Bethes verwertet werden, die besagt, daß ein System mit labiler Einstellung durch wirksamen

* Bedingend ist der Ausgangswert des induzierten Systems: vgl. Bethe. Pflüg. Arch. **246.** 498. 1943.

Reiz in ein je nach den augenblicklichen Zuständen verschiedenes, stets aber entgegengesetztes Verhalten umschlägt. Damit ist der Forderung der Identität beider Vergleichssysteme (siehe Punkt 3—5) Genüge getan: die Wirkungsumkehr des vegetativen Substrates hat im energetischen Phasenumschlag am Kippmodell ihre Parallele. Es scheint somit die Richtigkeit der Annahme erwiesen, daß diese Wirkungsumkehr, als Sonderform der vegetativen Gegenregulationen, mit der Charakteristik eines Kipprozesses abläuft. Wieweit die physikalisch-chemischen Vorgänge am bipolar-vegetativen Organismus mit denjenigen am technischen Modell, die die Kippbereitschaft vorbereiten, identisch sind, muß im einzelnen noch geprüft werden. („Überträgerstoffe“: Verhältnis von Acetylcholin zu Adrenalin; Quellungs-Entquellungs-Wechsel der Zellkolloide, Fermentblockade oder -aktivierung).

Von den zahlreichen Möglichkeiten, unter denen aus kontinuierlichen Rhythmen periodische werden können (s. Punkt 6), ist hier vor allem eine bedeutsam. Sie wurde von Bethe am Kipp-Modell durch Verzögerung der Entladegeschwindigkeit erzielt. Dabei wird der Entladungsablauf am Kipp-Komplex (Kondensator und Glimmlampe) Träger. Die dabei entstehenden künstlichen Rhythmen erinnern an die beiden bekannten biologischen Typen: Einmal an den nach Luciani, bei dem die aktive Phase plötzlich einsetzt und ebenso plötzlich wieder in die Pausen übergeht, und zum andern auch an den im gesamten Tierreich verbreiteten Typ nach Cheyne-Stokes, bei dem die Rhythmik langsam an- und abschwellender Aktivphasen auch Änderungen im zeitlichen Abstand ihres Eintretens aufweist. Diese vom periodischen Atmen her bekannte Charakteristik ist bevorzugt als Folge vitaler Aktion unter extremen Bedingungen anzusehen, insbesondere bei anhaltender Einschränkung des zentralen Zell-Leistungsstoffwechsels. Das periodische Atmen in reinster Form findet sich auch bei Gesunden in atmosphärischem Unterdruck und wird dann im Schlaf noch besonders verstärkt (Mosso). Die Verstärkung ist auf die Erregbarkeitsminderung des Atemzentrums in der Schlafphase zurückzuführen. Daß unter den genannten Bedingungen eine besonders labile Phase mit individuell sehr unterschiedlicher Reaktionsweise vorliegt, wurde für unsere Erfahrungen bei der Höhenumstellung bereits besprochen. Die Labilität zwischen der Tendenz zum Absinken auf eine niedrigere Leistungsstufe und andererseits die Notwendigkeit, ein vitales Leistungsminimum aufrecht zu erhalten, dürfte auch hier die Bildung periodischer Rhythmen begünstigen. Versagen die Gegenregulationen, so kommt es zum plötzlichen Kollaps auf Ruhigstellung. Andererseits sind auch gesteigerte motorische Erregbarkeit und Bilder erhöhter sympathikotoner Bereitschaft als Zeichen zentraler Abwehrversuche bekannt. In der periodischen Atmung, einer Lebensfunktion in extremer Situation, zeigt sich vermutlich die endogene Automatie des Vaguszentrums im Wechsel von geminderter, zeitweise sich wieder vorübergehend erhebender Erregbarkeit durch CO_2. Miescher sah in den Phasen mit fehlender (Apnoe) oder niedrigerer Amplitude die Folgen gesteigerter Vaguserregung im Sinne assimilatorischer Passivität; es liegt nahe, die Phasen mit erhöhter Amplitude als die Folge der dissimilatorischen Aktivitätssteigerung anzusehen, auch dem Schmerz, seiner Periodik und seinem krisenhaften Auftreten dürften ähnliche physiologische Voraussetzungen entsprechen.

Opitz versuchte dieser Erscheinung periodisch-wechselnder Aktivität lebensentscheidender Zentralstellen auf den Grund zu gehen. Seit Lindhard sowie Laqueur und Verzàr ist bekanntlich die CO_2 der bestimmende Faktor der Atemgröße; die Erregbarkeit des Atemzentrums schwankt mit der jeweiligen vegetativen Tonuslage im Gesamtsystem. So nimmt sie zu Beginn einer Arbeitsleistung zu, um im Schlafzustand sich zu vermindern (Krogh und Lindhard). Bleibt die physiologische Konstellation aus CO_2-Reizmenge und endogener Erregbarkeitsstufe des Atemzentrums atem-unwirksam, wird also die Zündspannung des Zentrums nicht erreicht, so wird

zum Atemreiz der O_2-Mangel. Er setzt sich über die Chemorezeptoren in den Paraganglien der Aorta und Carotis (vielleicht infolge örtlicher Säurebildung) durch, und es tritt als Ersatzrhythmus im Sinne ultimativen Versuches zur Leistungssteigerung die Cheyne-Stockessche periodische Atmung auf. Dabei erfolgen auf einen einzigen O_2-Mangelreiz erfahrungsgemäß periodisch stets mehrere Atemzüge; also ein deutliches Umschlagen in eine Leistungsphase nach längerer Passivphase auf kleinsten Reizanstoß hin im Sinne eines auxiliaren Mechanismus.

Auch der Zustand tonischer Leistungssteigerung ließ sich am Modell durch Eintritt von Dauerleuchten als Folge extremer Steigerung der Kippfrequenz erzeugen. Im Biologischen müßte dieser „dynamischen Ruhe" eine Fixierung der dissimilatorischen Phase entsprechen, in der eine Reservestoffbildung entsprechend einer Akkumulation des Energiestroms am Modell entfällt. Oft geht dieser Zustand am Modell in Lähmung über. Es wird zu überlegen sein, inwieweit hier mehr als nur eine Analogie zu den Erscheinungen des vegetativen Stupors, insbesondere bei der Katatonie, gesehen werden darf (siehe später).

Die Annahme, daß gegenregulatorische Maßnahmen am vielzelligen Organismus, also dessen Umschlagen in die vegetative Gegenphase im Sinne der Notfallsreaktion, nach den Regeln der Kippschwingung erfolgen, bedarf nun noch der Überlegung nach Weg und Ort zu ihrer Entstehung. Modellversuche wurden mit einem Einzelsystem oder allenfalls mit einer beschränkten Zahl gekoppelter Gefolgschaftssysteme gemacht. Die Zusammenfassung eines solchen Aggregates zu einer Aktion einheitlicher Richtung geschieht durch Synchronisierung. Es fragt sich nun, wie der vielzellige Organismus dieser Forderung gerecht zu werden vermag.

Die letzte Einheit der Vorgänge am Modell wie insbesondere am biologischen Substrat der Einzelzelle oder sogar nur eines Teiles von ihr ist die immanente Tendenz, Molekülaggregate zunehmender Labilität und damit steigender „Zerfallstendenz" zu bilden. Dies gilt als Grundlage aller Vorgänge, die nach der Charakteristik von Kippschwingungen verlaufen. Im Biologischen beruht auf ihnen das Phänomen der Automatie, die phylogenetisch als erste und, bei zunehmender Gefährdung höherer Organismen, als letzte rhythmische Funktion bemerkbar wird. Sie allein ist der von wechselnden Einflüssen der Umwelt weitgehend unabhängige und damit verhältnismäßig ungefährdete Grundstock der Lebensfunktionen (Wachholder). Solange diese letzte Einheit ihrer spontanen Tendenz zur fortlaufenden Neubildung funktionsvorbereitender Stoffe nachgehen kann, d. h. solange äußerer Reizzufluß (Anstoß) unterbleibt und sich damit ihre Erregbarkeit steigert, ist ihre Rhythmusfähigkeit latent. Die assimilatorische Tendenz schreitet bis zu einem gewissen Verhältnis von Inhalt zur Oberfläche fort. Die Aufladung braucht die Zündschwelle dieses latent kippbereiten Systems nicht zu erreichen. Geschieht das spontan oder erzwungen unter gewissen Voraussetzungen doch, so arbeitet das System wie ein isoliertes Kippmodell. Diesen Mechanismus konnte Asher nach Ausschaltung der vegetativen Steuerung der nächst höheren phylogenetischen Stufe am ganglienfreien Blutegelmuskel nach Erschlaffung durch Octylalkohol hervorrufen. Es kam zum Eintritt eindeutiger Automatie als Zeichen der Selbststeuerung eines Einzelsystems (autonome Wiederaufnahme der Funktion durch die Peripherie).

Von Muralt dringt bei seinen Versuchen, Aktionssubstanzen aus dem peripheren Nerv zu isolieren und die Erregungszustände an diesem System zu

erklären, spezieller in den dort herrschenden Chemismus ein. Das Auftreten Acetyl-Cholin-ähnlicher Aktionssubstanz bei der spezifischen Aktivität des Nerven, also der Erregung, bringt er mit dem von Schmidt nachgewiesenen hohen Organisationsgrad der Nervenlipoide in Verbindung. Sie stehen in radialer Ausrichtung zum Achsenzylinder, und aus ihrer Dipolnatur ragen elektrobiologisch besonders ausgezeichnete cholinhaltige „Arme", durch deren „Umklappen" oder ähnliche brüske Vorgänge Aktionssubstanz frei werden und Aktionsstrom entstehen könnte. Auch er bringt den Wechsel von dissimilatorischer Erregung und Restitution mit Vorgängen an solchen Doppelschichten in Beziehung. (Schluß folgt.)

Berichtigung: In der Arbeit „Die Lehre vom Zwang" von Wolfgang de Boor, Heft 2, 1949, muß es auf Seite 56 Zeile 8 heißen: die „konstruktiv-genetische" Betrachtungsweise und nicht „konstruktur-genetische" Betrachtungsweise.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich fur den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Tel. 3 30 16. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang April 1949 Heft 4

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. W. Villinger)

Aus dem ehem. Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, z. Z. Dillenburg
(Direktor: Prof. Dr. H. Spatz)

Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung

Von Helmut Selbach

II. Teil

Auch das bisher unerklärte Phänomen der „stimulativen Inaktivierung" des Cortex (Dusser de Barenne und Mc Culoch) dürfte seine Erklärung im Hinblick auf die zeitliche Abhängigkeit zwischen „Zerfall" und Neubildung kippender Substrate in der Rindenzelle finden. Bekanntlich äußert sich das Phänomen darin, daß ein Reiz, auch wenn er nur geringe Wirkung hatte, als Zweitreiz nach 13 bis 15 Sekunden einen viel kleineren oder keinen Effekt erzielt. Mit dem Begriff der Ermüdung im alten Sinne ist dies nicht erklärt. Wird der Reiz in kleineren Intervallen gesetzt, so bleibt er wirksam, vermutlich ist diese Wirksamkeit abhängig vom zeitlichen Treffpunkt in die automative Rhythmik dieser Zellen.

Der Notwendigkeit zur Synchronisierung eines Zellaggregates genügt vermutlich die aus gleicher Abstammung erklärbare gegenseitige Abgestimmtheit der Einzelteile aufeinander, die nicht erst der Mitwirkung des Kreislaufs oder des Nervensystems bedarf (Achelis). Schrittmacher und Gefolgschaftssystem arbeiten nach den Regeln der Automatie, nach den Phasen ihrer kippenden Substrate. Mit zunehmender Notwendigkeit, sich an den Wechsel der Lebensumstände anzupassen und mit dem phylogenetischen Funktionsaufbau von leistungsregulierender Automatie über den Umwelt-zielgerichteten Reflex (als Fragment eines ampholateralen Pendelschlages) bis zur seelisch getragenen Willküraktion entwickeln sich gleichzeitig Systeme, die die Synchronisierung des Gesamtorganismus gewährleisten. Von der Abgestimmtheit eines Zellareals über die humorale Gleichschaltung eines Organs bis zur nervalen Erfassung von Organaggregaten bzw. auch des Gesamtorganismus besteht hier die Notwendigkeit der „sukzessiven Ganzheitsgewinnung" neben der

Tendenz, das Zeitmaß zwischen Reiz und synchroner Aktion zu verringern. Diese Ganzheitsgewinnung geschieht bei der Pflanze z. B. bei Mimosa pudica auf humoralem Wege mit langsamem Abklappen ihrer Blattindividuen bis zur Schlafstellung. Die Helligkeits- und Farbtonanpassung der Elritze (Phoxinus laevis) erfolgt unter humoraler Einwirkung langsam mit sukzessivem Stoffwechselumschlag der einzelnen Chromatophoren, unter nervalem Einfluß (Hypophysen-Exstirpation bei intaktem Sympathicus) rasch und verhältnismäßig kurzdauernd nur zum Zwecke der augenblicklichen Anpassung an den Untergrund (v. Frisch). Mit der Weiterentwicklung eines hoch reizempfindlichen nervalen Syncytiums in steigender Tierreihe steht auch die stärkere Zusammenfassung funktional unter dem gleichen vegetativen Teilsystem arbeitender Organe und damit die leichte Ausbreitung vegetativer Reflexe im Zusammenhang. Nach Hess und v. Wyß gelingt es durch Berührung der Frosch-Magenserosa bisweilen, einen hemmenden Einfluß auf die Vorhoftätigkeit des Herzens auszuüben, von den Carotis-Sinus-Rezeptoren lassen sich Reaktionsänderungen auf Colon und Blase übertragen (Danielopolu), und ebenso bewirkt nach Hering Druckerhöhung im Sinusgebiet Bronchiolenkonstriktion und Miosis; schließlich sei als synchronisierender Effekt auch an den Goltzschen Klopfversuch erinnert. Mit Herausgestaltung sakraler und bulbärer Zentralstellen treten auch Kollektivleistungen „physiologischer Organe" in zielgerichteter Reflextätigkeit auf wie der Orgasmus, das Nießen, der Brechakt und auch der Singultus. Die schnelle Synchronisierung ist somit ein Erfolg nervaler Steuerung (als der phylo- wie ontogenetisch jüngeren Kollektivleistung) gegenüber der humoralen (als der älteren Form). In der Übermüdung, dem bereits beschriebenen Zustand erhöhter Labilität, mit sowohl zeitlich wie regional wechselnder vegetativer Tonuslage (Dystonie), wird synchrone Rektion am physiologischen Organ des Kreislaufs wie besonders der Sensibilität offensichtlich: Vasokonstriktion unter Kälteeinwirkung auf der einen Hand wirkt sich beim ausgeruhten Individuum nicht oder kaum auf der Gegenseite aus, beim Übermüdeten kommt es fast gleichzeitig zu überschießender Reaktion auf thermische Reize: nach Berühren der Gesichtshaut mit einem Metallstift gerät der ganze Körper ins „Frösteln". Hochrein und Schleicher fanden dabei auch paradoxe Reaktionen mit initialem Gefäßkrampf selbst auf Wärmeanwendung schon geringer Differenz gegenüber der des Organismus. Überschießende Reaktionen des Affektes sind unter gleichen Voraussetzungen alltäglich bekannt. Auch hier tritt mit der Notwendigkeit, ein summarisches Leistungsniveau des Organismus zu erhalten, eine bis ins Seelische verdeutlichte funktionale Primitivierung und Entdifferenzierung ein. Daß der höhere Organismus auch zu verschiedenen Tageszeiten unterschiedlich kippbereit ist, konnte Regelsberger für den mit der Nahrungsaufnahmerhythmik eng gekoppelten Hautwiderstand im Elektrodermatogramm nachweisen; dieser vermindert sich sprunghaft in zeitlicher Nähe der Haupt-Tagesmahlzeiten, eine Koinzidenz, die bei Geisteskranken völlig zerfallen kann.

Auch die Schlafsteuerung als älteste Form der Stoffwechselumlagerung zeigt synchronisierende Vorgänge als Vorläufer auf die schließliche Ausschaltung des Bewußtseins, die nicht erlebbar, stets zuletzt als Kipprozeß abläuft. Das zunächst als

Versuche muskulärer Gegenaktion mit diencephal-gesteuertem Gähnen (Waldvogel) und inspiratorischer Apnoe einhergehende labile Vorstadium kann die CO_2-Reizmenge ebensowenig steigern wie das Absinken der Erregbarkeit des Atemzentrums aufhalten. In Schlafstellung versiegen diese Versuche und das Bewußtsein „kippt" ab. Auch am Elektroenkephalogramm treten die synchronen Wellen stärker hervor, blitzartiger noch in der Narkolepsie, der heftigsten Form synchronen Abfalls von Tonus und Bewußtsein. Die Neigung zu konträren und paradoxen Reaktionen, zumal des Stoffwechsels, hat Feuchtinger* auf diencephal-hypophysäre Veränderungen zurückgeführt, er verwies auf die Unberechenbarkeit vegetativer Symptome (latente Kippbereitschaft) und Regulationen bei Störungen genannten Sitzes hin. Es ist kein Zweifel, daß mit dem Aufstieg in der Tierreihe schließlich auch der Hypothalamus in die Bemühungen um die Ganzheitsgewinnung einbezogen wird, hierfür sogar seine Domäne errichtet. Seine Induktionsfelder (Halbzentren) sind auf Kollektivleistungen ausgerichtet (Hess). Zur Steuerung benützt er den nervalen Weg: Stoffwechselumstellungen nach Luftfüllungen des dritten Ventrikels werden durch Halsmarkdurchtrennung verhindert, während andererseits zur Auslösung eines epileptischen Anfalles die phylogenetische Herausbildung des Hypothalamus erforderlich ist (Biehler). Sichtbarsten Ausdruck vegetativer Synchronisierung sind die von Kornmüller beschriebenen Gruppen seitengleich-frontaler träger Schwankungen im EEG. Sie sind bei basalen Störungen, im akuten O_2-Mangel, bei gesteigertem Hirndruck und als „bioelektrische Aura" bei Epileptikern, stark verdeutlicht unter Hyperventilation und im O_2-Mangel auch an Gesunden aus Epileptikersippen zu finden. Daß diese Zeichen subcortikaler Erregbarkeitsänderung als Vorzeichen einer zentralisierten Gesamtumschaltung (ähnlich der im Schlaf) des Organismus nach dem Kipprinzip angesehen werden können, ist ebensowenig zweifelhaft, wie die auch von Bethe vertretene These, in den bioelektrischen Erscheinungen des Cortex Kipphänomene zu analysieren. Die Krampfströme im epileptischen Anfall sind nur ein anderes Bild der gleichen durchgreifenden Kollektivierung mit allen ihren Voraussetzungen und Merkmalen.

Zusammenfassend läßt sich nun zur Frage, wieweit vegetative Regulationen und insbesondere Gegenregulationen des Gesamtorganismus nach dem Kipprinzip verlaufen, Folgendes sagen: Zunächst nimmt der Organismus in phylo- und ontogenetischer Ausgestaltung die kurzwelligeren Rhythmen seiner Einzelsysteme in die daraus summarisch sich ergebende Schwebungskurve des Tag-Nacht-Rhythmus auf. Zugleich entwickelt er Zentralstellen, die als Schrittmachersysteme Organe gleicher Arbeitsrichtung (Kreislauf, Nerv-Muskel-Einheiten) zusammenfassen können. Diese können zur Leistungserhaltung im normalen Tagesrhythmus oder auch auf kürzeste Zeiteinheit synchronisiert werden und schlagartig in Form einer Kippreaktion den Gesamtstoffwechsel umsteuern. Diese Synchronisierung muß als diencephaler Vorgang angesehen werden, dem eine subsidiäre Funktion zukommt. Wenn die Zellindividuen nicht mehr in der Lage sind, selbst regulatorisch einer sich ausbreitenden Störung Herr zu werden, können sie somit zentral zu einer kollektiven Gegenaktion unter mehr oder minder plötzlicher Umsteuerung des Stoffwechsels entscheidender physiologischer Organe (Herz-, Gefäß-, Nerv-Muskelsystem) zusammengefaßt werden. Diese Reaktionsform bedeutet für den Organismus einen Rückgriff auf den phylogenetisch ältesten Selbststeuerungsvorgang. Er bedeutet aber auch gewissermaßen eine Primitivierung und Ent-

* Über paradoxe Wirkungsweisen hoher Hormondosen im Gegensatz zu mittleren und kleinen Dosen berichtet Feuchtinger in seinen Arbeiten über die Behandlung innerer Krankheiten mit Sexualhormonen.

differenzierung, die in ihrer krassesten Form nur in Notfällen herangezogen wird: so im Entspannungskollaps als Umschlag in die Sparphase gegenüber Leistungsüberforderung und, wie wir noch sehen werden, beim epileptischen Anfall als sympathisch-gesteuerte Gegenregulation gegenüber zunehmend vagoton gesteuertem Stoffwechsel. Die Frage nach dem Wertunterschied zwischen Peripherie und Zentrum ist unter der bisherigen Betrachtungsweise bedeutungslos. Allenfalls läßt sich die Annahme eines „wechselnden Schwerpunktes" des regulierenden und gegenregulatorischen Geschehens zwischen beiden Zonen vertreten. Das nervale Syncytium (Stöhr) bewirkt eine universelle Bereitschaft des gesamten vegetativen Systems, die sich sowohl für die Reizempfänglichkeit wie für die Reizbeantwortung auswirkt. Das Ausmaß der Erregbarkeit (Frequenzhöhe), die Zeitspanne bis zum Erreichen des Erregungs-Maximums (Zündspannung), die Ausgeprägtheit der Labilitätsphase und der Zeitpunkt des Eintritts einer Gegenregulation im Sinne einmaliger Wirkungsumkehr oder ihrer periodischen Wiederkehr: dies alles ist von individuellen Faktoren (des Kippkomplexes) abhängig.

Wenn es richtig ist, daß zentrale Regulationen nach dem Modell der Kippschwingung ablaufen und als Hilfsfunktionen in Zuständen extremer Gefährdung einspringen können, so müßten derartige Mechanismen einzeln oder in periodischen Serien dann bemerkbar werden, wenn solche ultimativen Zustände experimentell erzeugt werden oder klinisch eintreten.

Es müßten dann die langwelligen Schwingungen, diese Summenformel zahlreicher Kippschwingungen, mit zunehmender Entdifferenzierung eines Organismus, z. B. durch Ausschaltung seines phylogenetisch jüngsten Organs, des Cortes, in ihre einzelnen älteren Fragmente auseinanderbrechen und sich verselbständigen. Dies scheint in der Tat der Fall zu sein. Zunächst ist bekannt (Girndt und Schaltenbrand), daß Thalamuskatzen während der ersten Stunde nach der Großhirnrindenexstirpation nicht nur vegetativ rhythmisch weiterlebten, sondern anfallsweise auch lebhafte Laufbewegungen ausführten, die in Perioden mit Ruhepausen abwechseln. In diesen Pausen bleiben Stellreflexe und Laufbewegungen völlig aus. Beim decerebrierten Tier, also nach Durchtrennung des Hirnstamms, caudal vom roten Kern, fehlen diese periodischen Entladungen der Motorik ganz. (Beim dekapitierten Tier mit Durchtrennung der Medulla oblongata können wieder motorische Automatismen auftreten als Funktionssyndrom spinaler Zentren, das jedoch eine geordnete und erfolgreiche Laufbewegung nicht mehr zuläßt.) Wetzler und Thauer fanden beim Staupe-kranken Hund in der Pernoctonnarkose klonische Muskelzuckungen mit deutlich vom Herzschlag induzierter Periodik. Graham Brown und auch Ebbecke fanden in tiefer Narkose beim Warmblüter rhythmische Lauf- und Springbewegungen, die ebenfalls als Folge der Deliberation subkortikaler* und älterer Zentren nach Wegfall peripher sensibler Einflüsse zustande kommen. In der Asphyxie konnte Langworthy schon bei Foeten intrauterin arhythmische Bewegungsformen im Sinne der Automatie feststellen. Auch diese Erscheinungen könnte man im Sinne dissimilatorischer Aktivitätssteigerung periodischen Charakters bei Ausfall der phylogenetisch jüngeren Funktionsschicht oder bei ihrer drohenden Einschränkung bewerten.

Die Tatsache subcortical-motorischer Aktionssteigerung bei Einschränkung oder nach Ausfall der kortikalen Tätig-

* Daß subkortikal-motorische Zentren sich ihrerseits wieder in gleichmäßigen oder auch in periodischen Rhythmen analog dem Kipprinzip äußern können, ergibt die Analyse myorhythmischer Bewegungsstörungen.

keit bzw. der in der spezifischen Leistungsphase eindeutig dissimilatorisch gesteuerten cerebralen Gesamtfunktion dürfte einen grundlegenden biologischen Sinn haben. Nicht nur in der Ermüdung, sondern in fast allen Zuständen ähnlichen Überganges zur Aktivitätsminderung des Cortex tritt das tonische Syndrom des Gähnens mit gelegentlich ausgedehntem Räkelsyndrom, also starke tonische Muskelreaktion in Erscheinung.

Dieser Vorgang steht in enger Beziehung zu den tonischen Überstrekkungsbewegungen bei schnellbeweglichen Tieren nach Erwachen und im Übergang zur gesteigerten Aktivität. Es scheint darin auch eine Stoffwechsel-physiologische Bedeutung zu liegen. Zàdor stellte in seinen Untersuchungen über das Stickoxydul im Rauschstadium nach vorübergehender Erschlaffung bei einigen Personen fixierte tonische Muskelspannungen ähnlich katatonen Haltungen (und auch epileptische Anfälle) dann fest, wenn das Narkosestadium subjektive Rauscherlebnisse ausschloß. Hier sei auch nochmal an das Exzitationsstadium in der alltäglichen Narkose erinnert und an die Beobachtung Gjessings, der vor Stuporbeginn Katatoner motorischer Exzitationen ähnlich denen bei Narkose feststellen konnte. Auch ein Katatoner eigener Beobachtung mit intermittierendem Ablauf bot regelmäßig wenige Stunden vor dem Abkippen in den Stupor einen auffallenden Bewegungsdrang. Auch die mehr oder minder abrupt eintretenden und bevorzugt tonischen Bewegungsformen in vagotoner Stoffwechsellage, wie z. B. im Insulinkoma, in epileptischen Dämmerzuständen und in der Morphinvergiftung verweisen auf Zusammenhänge zwischen Muskelaktion und zentralnervöser Leistungsfähigkeit. Selbach konnte für die Inhalationsnarkose und auch für das Insulinkoma im Tierversuch ein gegensätzliches Verhalten in der Neutralisationsfähigkeit des Muskelgewebes gegenüber dem von Hirnmark und -rinde feststellen. Aus diesen und anderen Gründen schloß er auf eine regulierende Gegenschaltung beider Organe hinsichtlich des Säurebasenstoffwechsels und vertrat die These, daß ausgeprägte tonische Muskelaktionen eine subsidiäre Bedeutung für die Funktion des Zentralnervensystems insbesondere auch im Hinblick auf die dissimilatorisch gesteuerte Wachfunktion haben. In den gleichen Zusammenhang stellte er auch den epileptischen Anfall, für dessen tonische Phase er eine über jedes erwartete Maß hinausgehende plötzliche Steigerung der aktuellen Acidität nachweisen konnte. Die Beziehungen zwischen muskulärem Tonus und Bewußtseinslage sind in der Pathologie der Anfallskrankheiten von großer Bedeutung; insbesondere die Narkolepsie beweist die enge Koppelung dieser Funktionsgebiete. Ihr synchroner ruckartiger Ausfall trägt alle Zeichen eines Kippvorganges mit dem Versagen sympathikotoner zentraler Steuerung; auf diese Zusammenhänge wird bei Besprechung des epileptischen Anfalles noch zurückzukommen sein.

Das System der quergestreiften Muskulatur als größter Stoffwechselapparat des Warmblüterorganismus und ebenso der Cortex als phylogenetisch jüngstes und differenziertestes Organ zeigen ihre spezifischen Leistungen in der dissimilatorisch gesteuerten Aktionsphase. Im Sinne der Substratsteuerung spricht vieles dafür, daß die kortikalen Funktionen nach den oben genannten Beispielen weitgehend an die Aktivität des muskulären Partners gebunden sind. Ihrer



beide enge Koppelung an das sympathische Teilsystem ergibt sich zudem aus phylogenetischer Betrachtung: während das neurale Vagussystem phylogenetisch älter zu sein scheint, tritt der Sympathikus bevorzugt gleichzeitig mit der Entwicklung schnell-aktionsfähiger motorischer Systeme in den Vordergrund. Andererseits steht die Entwicklung seines spezifischen innersekretorischen Anteils, die der Nebennieren, in Beziehung zur Entwicklung des Neuhirns: bei Anencephalen ist die Nebenniere häufig nicht ausgebildet. Es liegt also nahe, enge funktionskinetische Beziehungen zwischen den drei Organen anzunehmen, die sich auch stoffwechselphysiologisch im genannten Sinne auswirken können. Daß Decerebration zu ausgesprochener Vagotonie führt, konnte bereits Sherrington beweisen und im Verschwinden der Symptome nach Vagusdurchtrennung als Überregbarkeit dieses vegetativen Teilsystems sicherstellen. Sind Wachbewußtsein und muskuläre Aktion einander korreliert, und ist ersteres die differenzierteste par pro toto des dissimilatorischen Leistungsprozesses, so wird sich hier und im muskulären Verhalten jede Störung der vegetativen Mittellage bemerkbar machen. Regulationen, zumal wenn sie zentral gesteuert sind, werden dann gerade hier mit der Charakteristik des Kipp-Prinzips faßbar werden. Einmal ist es möglich, daß bei dissimilatorischer Überforderung im excessiv-sympathikotonen Erregungszustand sowohl das Bewußtsein wie auch jegliche muskuläre Weiteraktion schlagartig aussetzen. Dies trifft unter Vermittlung auch der Kreislauforgane beim Entspannungskollaps zu und damit beim Übergang in den assimilatorischen Restitutionsstoffwechsel. Sodann ist denkbar, daß bei zunehmend assimilatorischer Stoffwechselrichtung zumal unter plötzlichem Abgleiten in eine Extremphase dieser Art (mit Bewußtseins- und Tonusverlust, sowie unter Apnoe), der Organismus unter ruckartiger Einschaltung aller muskulären Elemente, also im tonischen Anfall, diesem Versagen gegenüber sich zu schützen versucht.

Selbach vertritt seit 1938 über die Pathogenese des epileptischen Anfalls folgende Ansicht, die er neuerdings unter Berücksichtigung des Wilderschen Ausgangswertgesetzes und der bisherigen Kenntnisse über die Kippfunktionen an Einzelsystemen und Systemaggregaten, wie dem Organismus, zusammenfaßt: der epileptische Anfall ist eine diencephal-medullär ausgelöste Gegenregulation in ergotrop-dissimilatorischer Richtung, die immer dann eintritt, sobald die trophotrope-assimilatorische Stoffwechseltendenz infolge einer konstitutionellen Unterwertigkeit des sympathischen Systems überwiegt, und dadurch eine Gefährdung der Wachfunktion-tragenden Substrate des ZNS bevorsteht. Es wird angenommen, daß insbesondere der genuine Epileptiker ein Individuum mit phylogenetisch alter Stoffwechsellage* ist, in der das ergotrope System — und darin liegt die

Die These eines phylogenetisch alten Stoffwechselablaufs bei gewissen Gruppen dysplastischer Individuen, insbesondere beim Epileptiker, entwickelte der Verfasser 1938 auf Grund früherer unveröffentlichter Untersuchungen über den Winterschlaf. Der vorwiegend vagoton gesteuerte Betriebsstoffwechsel des Epileptikers zeigt hierzu bemerkenswerte Beziehungen. Daß eine Unterfunktion im oxydativen Stoffwechsel der Zellen und Gewebe bei beiden vorhanden ist, zeigt nur eine der möglichen Parallelen (im übrigen siehe auch Klar, E.: Beiträge zur Biologie des Winterschlafes. Z. Exper. Med. **109**, 505, 1941).

besondere konstitutionelle Note des Epileptikers — nicht voll ausgereift ist. Der Anfall selbst, der nach den Regeln der Wirkungsumkehr als Paradoxreaktion auftritt, verläuft als Kippschwingung. Die in der Krise aus der muskulären Peripherie freiwerdenden Stoffwechselendprodukte, insbesondere CO_2, sind zugleich Zell- und Kreislaufaktivatoren für die dissimilatorische Leistungsphase des ZNS und insbesondere des Cortex. Dessen Tätigkeit wird also nach Synchronisierung der Muskulatur mit Hilfe eines Rückgriffs auf den phylogenetisch alten Kippmechanismus und auf die humorale Anfuhr aus dem übersteigerten Stoffwechsel der Peripherie wiederhergestellt. Diese kortikale Funktionsrichtung war vorher durch zunehmende vagotone Stoffwechselsteuerung und eine schließliche plötzliche Erregbarkeitssteigerung des Vaguszentrums mit Ausschaltung des gesamtmuskulären Tonus und des Bewußtseins entscheidend gestört. Der tonische Anfall erscheint somit, wie gesagt, als Gegenregulation. Bei jedem epileptischen Syndrom mit plötzlichem Bewußtseins- und Tonusverlust sowie mit Apnoe und folgender tonischer Krampfphase und einer mehr oder minder deutlichen Periodik dieser Krise sind nun zwei Faktoren im wechselnden Ausmaß zu beachten, einmal der diencephal-konstitutionelle Faktor, und dann der Rindenfaktor. Liegt der erste bereit — und das scheint zu 25 bis 35 Prozent nach Erfahrungen an Hirnschußverletzungen zuzutreffen — so genügt ein zusätzlicher kortikal beeinträchtigender Prozeß, um im Wechselspiel beider Faktoren zum Anfall zu führen. Beim genuinen Epileptiker zeigt sich die Forderung des phylogenetisch retardierten Gesamtstoffwechsels auch typenmäßig in der mangelhaften oder dysharmonischen Ausdifferenzierung als formative und funktionale Dysplasie. Somatisch erscheint dieser Differenzierungsmangel in der genannten Dysharmonie des vegetativen Systems mit intermediärem Retentionsbestreben und einer S c h w ä c h e z u r d i s s i m i l a t o r i s c h e n U m s t e u e r u n g , i m s t i l l e n A u s g l e i c h*. Auch psychisch entspricht dieser Forderung eine merkliche Herabsetzung aller Wachleistungen (Subkortikalisation): im Haftsyndrom und in der Neigung zum Abgleiten der Bewußtseinshelligkeit. (Daß die Entdifferenzierung koordinierter Rindenfunktion auch beim Nichtepileptiker subkortikale Kippmechanismen hervortreten läßt zeigt die Erfahrung im psychischen Verhalten mancher H i r n t r a u m a t i k e r. Nicht selten können sie besonders nach Reizsummierung in längerer Phase anergischer Gleichgültigkeit aus ihrer Apathie zu Kurzschlußreaktionen oder in delirant erregte Bilder umschlagen. Dies um so eher je mehr ihre Kritik und Wach-Erlebnis-Fähigkeit, als den differenziertesten kortikalen Funktionen, beeinträchtigt ist.)

Die Betrachtung des epileptischen Syndroms als echte Diencephalose im Sinne von R a t n e r , also eines spurlosen funktionalen Prozesses auf dem Boden einer konstitutionellen Ausreifungsverzögerung der vegetativen Stoffwechselfunktionen kann noch durch einen weiteren Gedanken gestützt werden. Unerläßlich ist nämlich bei der Betrachtung vegetativer Selbststeuerung die Frage nach der W e r t i g k e i t d e r n e u r a l v e g e t a t i v e n T e i l s y s t e m e. Nimmt man das trophotrope Vagussystem als das phylogenetisch ältere an und das ergo-

* Über diese Arbeitshypothese wird andernorts ausführlich berichtet.



trope Sympathicussystem als das jüngere, so müßte sich dieses Verhältnis in der physiologischen Wertigkeit der Partner erkennen lassen. Nun ist bekannt, daß Vagusausschaltung unmittelbaren Tod bedeutet. Die Sympathikusausschaltung hat dagegen im wesentlichen nur Leistungsunfähigkeit und den Mangel an Umwelteinstellungen zur Folge. Der Sympathikus ist als differenzierterer Partner im wesentlichen der Träger kurzdauernder Leistungsphasen (Gremels). Zu diesen Stoßaktionen ist er empfindlicher und damit auch geringer belastbar. Im Gegensatz dazu ist der Vagus weit toleranzfähiger, und seine Reaktionen im Stoffwechselversuch zeigen alle Formen kräftigerer Persistenz. Gremels zeigte, daß man diese Persistenz von Vaguswirkungen öfter findet, während man fixierte Sympathikusreaktionen z. B. durch Adrenalininjektionen nicht beobachtet.

Unter den genannten Voraussetzungen ist der Schluß erlaubt, daß in der Herausgestaltung erhöhter Unabhängigkeit durch gesteigerte Anpassungsfähigkeit an die Umwelt auch die Entwicklung gesteigerter Wachfunktionen im Plan der Hirnentwicklung liegt und daß im Rahmen der progressiven Cerebration als jüngster Entwicklungsstufe der Sympathikus ihr Hauptträger ist. Individuen mit Einschränkung dieser Differenzierungsvorgänge, bei denen also die trophotrope Tendenz des Vagus, wie geschildert, überwiegt, bewegen sich somit auf einer verzögerten Entwicklungsstufe. Während eine gegenregulatorische Ausschaltung überforderter Sympathikusfunktionen zum Beispiel im Entspannungskollaps noch fast als physiologische Funktion anzusehen ist, gilt das Haftenbleiben im Überwiegen der Trophotropie als Krankheitswert zumal dann, wenn die vegetativen Regulationen dem dissimilatorischen Sog des Cortex nicht folgen können und eine Umsteuerung auf eine gesteigerte Aktivitätsphase (Anfall) erst als Notfallsreaktion einschalten müssen. Es widerspricht in der Biologie bisher nichts der Ansicht, daß die phylogenetische Tendenz im Herauswachsen aus dem assimilatorischen Retentionsprinzip und in der Funktionssteigerung des Wachbewußtseins liegt, kurz in der Richtung auf eine bevorzugt dissimilatorische Leistung. Dahin scheint alles zu streben, und in dieser Richtung der kortikalen Leistungssteigerung wirkt auch die zusammengefaßte muskuläre Aktion des Anfalls.

Die letzte Entscheidung über Ausmaß und Richtung der genannten Aktionen oder Gegenregulationen liegt in der vegetativen Zentrale, in ihrer Eigenfrequenz und ihrer Erregbarkeitshöhe (Schwingungsplastizität). Für deren Tätigkeit gestaltet nach dem Prinzip der Substratsteuerung die Peripherie das physikalisch-chemische „Milieu". Geschwindigkeit und Ausschlagshöhe der vegetativen Aktion am Gesamtorganismus ist Folge der Synchronisierung der Peripherie in allen phylogenetischen Schichten durch das Zentrum, mit dem Endeffekt einer Frequenzvergrößerung der Schwingungen des Gesamtsystems. Dabei ist es im wesentlichen nur eine Funktion der Zeit, ob eine solche summarische Aktion in wenigen Minuten oder gedehnt über Tage und Wochen sich erstreckt.

Neben der Epilepsie sind die Vorgänge bei der Katatonie Idealfälle periodischer Ausgleichsvorgänge zwischen den beiden Stoffwechselphasen der Dissimilation und Assimilation.

Bei beiden Krankheiten besteht eine Unfähigkeit zum „stillen Ausgleich". Gjessing zeigte in seinen grundlegenden Längsschnittuntersuchungen bei Katatonen die Beziehungen zwischen psychischem, motorischem

und stoffwechselphysiologischem Verhalten. Er fand im Wechsel zwischen Stupor- und sogenannter „Wachphase" einen Wechsel zwischen vorwiegend sympathikoton und vagoton gesteuerten Phasen. Während im Stupor, als einem Zustand maximaler Anspannung, gesteigerter nächtlicher Motorik, geringer Schlaftiefe, der O_2-Verbrauch, die Pulsfrequenz, Blutdruck, Blutzucker und die neutrophilen Leukozyten ansteigen, sinken sie in der Wachphase sämtlich ab. Einer Pupillendilatation im einen entspricht eine vorwiegende Miosis im andern Stadium. Der Stickstoffstoffwechsel zeigt nun in der vorwiegend vagoton gesteuerten Wachphase eine zunehmende Retention, die unter Steigerung der motorischen Aktivität zwar kurz absinkt, aber mit dem schlagartigen Übergang in den Stupor erst ihren Höhepunkt erreicht, um dann ebenso umzukippen und sukzessive im Verlauf der Stuporphasen wieder zur Norm zurückzuschlagen. Nach dem klinischen Bild ist hier der Stupor ein Zustand gesteigerter innerer Aktivität mit dissimilatorischen Prozessen. Er entspricht also am Kippmodell wie bereits erwähnt, dem Zustand „dynamischer Ruhe" und ist der tonischen Phase beim epileptischen Anfall äquivalent. Die Tatsache des gesteigerten O_2-Verbrauchs beweist die Richtigkeit dieser Ansicht; auch der Umschlag in den stuporösen Zustand geschieht abrupt und wird von einer vorgeschalteten Labilitätsphase eingeleitet. Diese praestuporöse Excitation, ähnlich der im Narkosebeginn, reduziert zwar gegen Ende der vagotonen Phase die Stickstoffretention, ist aber nicht imstande sie aufzuhalten oder gar zu normalisieren. Erst der Umschlag in den Stupor, also der plötzliche Übergang in die dissimilatorische Phase aus der Labilitätsphase heraus, durchbricht die N-Retention. Der Übergang aus der Stupor- in die „Wachphase", also aus der dissimilatorischen in die bevorzugt assimilatorische, geschieht dann allmählich. Kompensatorische Ausscheidungssteigerung und Stupor erscheinen als zwei Folgen einer gemeinsamen Ursache, nämlich der diencephal anzunehmenden kippförmigen Umsteuerung des Gesamtstoffwechsels; die außerordentlich hohe tonisch-muskuläre und stoffwechsel-physiologische Aktivität erscheint unter neuen Gesichtspunkten als subsidiäres Prinzip im Versuch des Organismus sich auf ein Stoffwechselgleichgewicht einzuspielen. Das Zweiphasen-Geschehen bei der Katatonie mit Retention und Umschlag in den hochaktiven Stupor gewinnt so den Anschein der Identität mit einem zeitlich gedehnten epileptischen Anfall in seiner tonischen Phase.

Die Bedeutung der Labilitätsphase bei zyklisch-periodisch verlaufender Katatonie mit rezidivierendem Stupor hat auch Gjessing schon erkannt: während der Umstellungsperiode (von der mit Grundumsatzsenkung einhergehenden „Wach-" oder Retentionsphase zu der mit Grundumsatzsteigerung einhergehenden Stupor- oder Kompensationsphase) finden häufig scharfe und ausgeprägte Schwingungen statt (vegetative Unruhe), die sich von der einen äußersten Grenze zu der anderen bewegen und einmal das eine und ein andermal das andere vegetative Gebiet betreffen. Diese Aussagen gründen sich auf Beobachtungen über den Wechsel der Pupillengröße, der Pulsfrequenz, der Gesichtsfarbe, der Schweißdrüsenabsonderung und des muskulären Tonus. Gjessing sagt zu seinem Ergebnis: „Die Kurven sind wie eine biologische Illustration zu dem, was wir in der Mechanik einer automatischen Spüleinrichtung finden. Die Was-

serzufuhr (Stickstoffzufuhr) ist Tag für Tag die gleiche. Wenn die Wassermenge ein gewisses Niveau erreicht (bzw. die Stickstoffretention eine gewisse maximale Grenze überschritten hat), wird im Wasserbehälter ein Mechanismus ausgelöst, so daß das Wasser in gesteigerter Menge periodisch ausläuft, obwohl der Zulauf unverändert andauert. Wenn die Stickstoffretention ein gewisses individuelles Maximum überschritten hat, kommt es zu einer Reaktion, wodurch der Stickstoffexport derart gesteigert wird, daß der Stickstoffgehalt sinkt, obwohl die Stickstoffzufuhr unverändert fortfährt." Im Organismus wird die Periodizität wie auch die Länge der Perioden in deutlicher Weise im wesentlichen durch die Intensität der Retention und Größe der gesamten retinierten Stickstoffmenge bestimmt. Gjessing sagt auch und trifft damit ein weiteres Prinzip der Kippschaltung, wie sie auch im Physiklehrbuch von Pohl dargestellt wird: Ist das individuelle Retentionsmaximum an Stickstoff erreicht, das Stickstoffdepot „überladen", so genügt eine „winzige Reaktionsmenge" (in der Blutbahn), um die kräftige Reaktion auszulösen, das heißt, die Einschaltung des Sympathikotonus zu bewirken.

Beim Katatonen (wie beim Epileptiker) wird das Erregungsmaximum also deswegen schneller erreicht, die Zündspannung des Vagus liegt also näher der Mittellinie, weil vermutlich die normalerweise stillen Ausgleichsfunktionen des Sympathikus hier aus konstitutionellen Gründen nicht ausreichen. Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte das Wechselspiel der vegetativen Halbzentren im Zwischenhirngebiet gestört sein. Daß z. B. sogenannte Hypophysen-Zwischenhirn-Schwächlinge überwiegend vagoton gesteuert sind, betont auch Janz. Auch Gjessing erwähnt, daß bei pluriglandulärer Insuffizienz die vegetativen Zentren entweder minderwertig angelegt oder durch langdauernde Toxikose geschädigt in ihrer vegetativen Funktionsbreite eingeengt erscheinen (vegetative Rigidität). Hier scheint der Angelpunkt für das Einsetzen der modernen Therapie der Katatonie zu sein: Durchbrechung der funktional-vegetativen „Sklerosierung", Stärkung der dissimilatorischen Tendenz und Einspielen auf ein physiologisches Schwingungsgleichgewicht. Nach dem Dargelegten wird der Erfolg z. B. eines Elektroschocks dann am günstigsten sein, wenn die vorhergehende Stoffwechsellage sich im Extrem befindet. Das trifft sich mit der Meinung Gjessings und ist ganz im Sinne des Wilderschen Gesetzes. Gjessing sagt über die Beobachtung an seinen Kranken: „Eine extrem gegenseitige (er meint wohl entgegengesetzte) Einstellung, z. B. eine extrem-vagotone in der Wachperiode entspricht einer gewissen Bereitschaft zum Umschlagen in sympathikotoner Richtung, wenn sympathikotone Impulse beim Stuporeingang einsetzen. Ein sympathikotoner Impuls von gleicher Stärke würde in der sympathikotonen Phase einen geringeren Ausschlag geben." Wenn Gjessing meint: „Die kompensatorischen Leistungen setzen sich nicht wegen, sondern trotz des Stupors durch", so sind wir darin nicht mit ihm einig. Er unterschätzt den Stoffwechselregulierenden Einfluß der zentral gesteuerten Peripherie. Daß er als Erster das Kippschwingungsprinzip in der Patho-Physiologie der großen Psychosen gesehen hat — wenn er es auch nicht mit diesem technischen Ausdruck benannte — sei hier besonders betont. Ebenso sei hier der Name Schroeders van der Kolk genannt, der 1859 als Erster in seiner Veröffentlichung über die Funk-

tionen der Medulla spinalis eine Lokalisationstheorie der Epilepsie versuchte und das plötzliche und gleichzeitige Auftreten von Krämpfen durch ein Krampfzentrum im Bereich der Medulla oblongata erklärte. Er hat damit erstmalig die Entladungshypothese für die Äußerung zentralnervöser Tätigkeit aufgestellt und wird heute auch von Bethe gebührend genannt*. Seitdem wir biologische Rhythmusphänomene als selbständige oder erzwungene Kippvorgänge ansehen (Bethe) sind auch periodische Veränderungen insbesondere im Hinblick auf die kurzen Augenblicke ihrer Umkehrpunkte für die weitere Forschung von Bedeutung. Naecke beobachtete bereits 1894 bei der von ihm benannten Katatonia alternans einen regelmäßigen Wechsel von Hyperkinesen und Stupor. Er führte dies auf vasomotorischen Tonuswechsel zurück. Kraepelin beschrieb einen Fall einer Dementia praecox mit pünktlich eintretendem und über ein Jahrzehnt anhaltendem täglichem Wechsel zwischen starker Tobsucht und völlig unauffälligem Verhalten. Bleuler konnte über 30 Jahre bei einem Kranken die Beobachtung eines täglichen Wechsels von manischer zu depressiver Phase machen und beschreibt eine Kranke, deren Phasen über viele Jahre in 25-Stunden-Wechsel auftraten mit fast augenblicklichem Umschlag (über weitere Berichte siehe Ennen, Berze und Menninger, Arndt, Knigge). Über intermittierende Katatonie berichteten Baruk und Albani: Bei einer tagsüber unauffälligen Kranken traten abends katatone Symptome (bei sicherem Ausschluß psychogener Mechanismen) mit Tonusveränderungen, stereotypen Automatismen und impulsen Handlungen auf. Diese Koincidenz der Symptomatik mit der physiologischen Labilitätsphase im Tag-Nacht-Übergang dürfte mehr als nur eine Analogie zu der als Gegenregulationsversuch angesehenen Ermüdungserregung und ihrer zentralen Hintergründe sein. Für die enge Koppelung psychotischer Störungen mit den Hypophysen-Zwischenhirngesteuerten, endokrinen Rhythmen sprachen auch die sogenannten „Menstruationspsychosen", von denen gerade Katatonien ähnlich der Epilepsie zumal im Anfang eng an den Zyklus gebunden sind. Ewald beschreibt eine Kranke, von der diese Koppelung trotz Röntgenkastration, Ovarektomie und schließlich Totalexstirpation über Jahre hindurch beibehalten wurde. Daß Wochenbettpsychosen mit abruptem Wechsel von hyperkinetischen Phasen und Stupor verlaufen können, ist bekannt (Rosenfeld).

Im weiten Gebiet der Affektpsychologie hat die Anwendung des Kipp-Prinzips bevorzugte Bedeutung. Wilhelm Wundt wies bereits auf den Wechsel von Gefühlserlebnissen hin beim Übergang vom Tätigkeitsgefühl (Zunahme von Erregung und Spannung) auf das Gefühl des Erleidens (Lösung und Entladung). Das Kipperlebnis ist deutlich feststellbar, wenn „die fast permanent im Bewußtsein vorhandenen Spannungsgefühle in dem Moment des Erleidens

* In dem Standardwerk von L. R. Müller (Lebensnerven und Lebenstriebe, 3. Auflage, Springer Berlin 1931, S. 850) sagt Specht, daß entgegen älteren Vorstellungen von der überwiegenden Bedeutung des Cortex beim epileptischen Anfall „ein Zentralapparat in Tätigkeit sein müsse, von dem aus, wie bei einer Kraft- oder Beleuchtungszentrale, mit einem Schlag ein ausgedehnter Funktionseffekt abgestellt werden kann". Er verlegte bereits damals diese Zentrale in die subkortikalen Zentren und in nächste Zusammenarbeit mit den diencephalen Regulationsapparaten.



plötzlich in ihre Kontrastgefühle umschlagen". Das Gefühl der Erleichterung nach dem Zeichen zum Angriff an der Front nach langem untätigem spannungsgeladenem Warten in der Ausgangsstellung ist uns nur noch zu bekannt. Zu der Problematik der „Abreaktion" im Sinne der motorischen Abfuhr gehört auch das Problem des Spannungsausgleiches durch muskuläre Aktivität in der alltäglichen Erfahrung. Über die Entladung der Affektspannung in Richtung auf ein unerreichbares Objekt hat Köhler in seinen Versuchen an den Anthropoiden berichtet. Hier finden sich die psychologischen Voraussetzungen zu den Primitivreaktionen minderdifferenzierter Persönlichkeiten. Das Durchschlagen eines Erlebnisreizes oft unbedeutenden Ausmaßes (Anstoßreaktion) auf die tieferen seelischen Mechanismen hat weitgehende Parallelen zum Kipp-Prozeß und am sinnfälligsten dann, wenn motorische Explosivsyndrome, Kurzschlußhandlungen und ähnliche Entladungen nach lang verhaltener Stauung auftreten (Kretschmer). Beim Eintritt der Panik findet sich ein ähnliches Syndrom*.

Auch die motorische Abfuhr bei der Wirkung eines Witzes enthält ein Kipp-Phänomen im Sinne plötzlicher affektiver Umschaltung nach vorausgehender Spannungsbildung. Die Pointe ist das lösende Moment nach dem die vorangegangene Situationsschilderung spannungsbildend gewirkt hat. Die Affektumstellung zur lustbetonten Seite geschieht dann durch die unvermutete Gedankenrichtung, die im Zündpunkt des Witzes gegeben wird. Daß die affektive Ambivalenz mit der vegetativen Labilität benachbart, wenn nicht identisch ist, deutet Kretschmer an, wenn er sie für einen Spezialfall „der nervenphysiologisch allenthalben zu beobachtenden antagonistischen Innervation" hält. Auch die affektiven Alternativreaktionen, die in wenig differenzierter psychischer Gesamtsituation in einfachen Gegensatzhandlungen einspringen, deuten auf die Mitwirkung diencephal antagonistisch gesteuerter Summeneffekte auf die Motorik.

Die Ungleichmäßigkeit physiologischer Befunde unter Affektreiz hat von Wyß durch die Abhängigkeit der Reizwirkung von dem affektiven Ausgangswert der Versuchsperson erklärt. Gleicher Reiz kann verschiedene Wirkung erzielen, je nachdem ob der Prüfling positiv-heterotrop, also der Umwelt aufgeschlossen, oder negativ-heterotrop, das heißt, mehr introvertiert sich verhält. Auch die dabei entstehenden vegetativen Reflexe sind im gleichen Sinne getönt, entweder mit mehr leistungssteigernder oder mehr einsparender Funktion. Daß in der Pathopsychologie der Gefühle Paradoxreaktionen (Schneider) und Wirkungsumkehr bekannt sind, beweist um so mehr die Bedeutung des Ausgangswerts der „Stimmung", die ja bekanntlich immer Körperliches und Seelisches zugleich ausdrückt. Eine typische Paradoxreaktion mit Umkipp-Phänomen schildert Bumke aus Ernst Webers plethysmographischen Versuchen, bei

* Verfasser hat im zweiten Weltkrieg als Beratender Psychiater einer Armee im Osten in engster Verbindung mit den Truppenkommandeuren nach höherem Auftrag über Panik und ihre Bekämpfung zusammenfassend gearbeitet. Die Abhängigkeit des Panikeintritts von den mannigfaltigen vegetativen Voraussetzungen und von der seelischen Ausgangslage konnte im Sinne des Kipprinzips, der Wirkungsumkehr, d. h. einer Paradoxreaktion an zahlreichen Beispielen aus den Waldkämpfen im Mittelabschnitt der Ostfront bestätigt werden. (Die Ergebnisse sind durch Kriegseinfluß vernichtet.)

denen gelegentlich Gesunde, aber auch Personen im Angstaffekt keine Psychoreflexe mehr zeigen, weil sie sich bereits in maximaler Erregung befinden. „Ähnlich vermindert am Plethysmographen eine bei der Versuchsperson auftretende Erregung zuweilen das Armvolumen so sehr, daß auf andere auf sie ausgeübte Reize eine neue Senkung der Kurve nicht mehr erfolgt; ja ein besonders starker Reiz kann in solchen Zuständen unter Umständen sogar eine Hebung der Kurve (Mehrdurchblutung) bewirken, weil er die innere Spannung für einen Augenblick löst." Hält man also an der engen Beziehung zwischen Affekt und vegetativem System fest (de Crinis), so sprechen diese Befunde über die bisherigen Kenntnisse hinaus eindeutig dafür, daß auch in dieser psychosomatischen Zwischenzone das Ausgangswertgesetz Bestand hat. Daß z. B. der Ärger ein dynamisches Problem ist, zeigte Dembo, deren Versuchspersonen bei zunehmender Erkenntnis der Unlösbarkeit einer vorgelegten Aufgabe in starke Spannungserlebnisse kamen, die sie individuell verschieden motorisch unterbaut im Ärgerausbruch abfließen ließen. In ähnlicher Richtung kann man auch die Versuche von Karsten bewerten, die nachwies, daß vom Gesunden sinnarme Handlungen nur bis zu einem gewissen Grad von „psychischer Sättigung" fortgesetzt werden können. Vor ihrem Eintritt besteht Tendenz zu affektiver Revolution, auch dies meist unter plötzlichem Entspannungserlebnis.

Im allgemeinen vollzieht sich der Übergang von einer Stimmung in die andere beim Gesunden allmählich. Gelegentlich kennen wir jedoch ausgesprochene Phasen gesteigerter Labilität. Kahn erklärte diese durch das Interferieren einander entgegengesetzter oder doch ungleicher Stimmungsfärbungen im Bilde der Verstimmung, und übertrug diese These für die Entstehung der Gereiztheit beim manisch-depressiven Irresein. „Je labiler und empfindlicher — also endogen und exogen störbarer — die Stimmung ist, desto eher werden Mißstimmung entstehen können. Starke und tiefe Stimmungen neigen weniger zur Vermischung, wohl aber zum plötzlichen Umschlagen, schwächliche und oberflächliche sehr viel mehr zur Verstimmung, zu fließenden Übergängen und längerer Dauer" (E. Braun). Paradigmatisch sind nach eigener Erfahrung auch die affektiven Vorgänge in der Narko-Analyse (Evipan, Amytal).

Es muß demnach erst ein Maximum nach der einen oder anderen Seite erreicht werden, bevor die Stimmung umschlägt. Daß dieser Mechanismus unter toxischer Wirkung (Alkohol, Rauschgifte) im Sinne der Entdifferenzierung der psychischen Leistungen in den Vordergrund tritt, ist eine Binsenweisheit. Auch die affektiven Phänomene in der hochlabilen Stoffwechselphase der Menstruation deuten in gleiche Richtung. Wir stark das Alternieren nicht nur der affektiven Situation, sondern auch der damit gekoppelten Motorik und insbesondere der Antriebsfunktionen ist, zeigt der von Beringer beschriebene Fall einer Diencephalitis. Der zwölfjährige Knabe bot über sechs Monate eine fast regelmäßige Periodik im Wechsel zwischen starker Antriebsverarmung bis zum Stupor mit gesteigerter Triebdynamik bis zur amorphen Motorik, gelegentlich mit Wutparoysmen. Nach Verabfolgung von zwei Azomanschocks regulierte sich die Störung ein, bei der die Übergänge von Antriebsüberschwang zur Hemmung mehr oder minder unvermittelt verliefen, während der Übergang aus der Stupor- in die Erregungsphase durch einige Tage annähernd normalen Verhaltens unterbrochen war.

Eintagsphasen manisch-depressiver Prägung im Wechsel über einen Zeitraum von fünf Jahren, gebunden an den Tag-Nachtrhythmus, beschrieb Wiesel. Ähnliche Berichte liegen von Scheiber, Meschede u. a. vor.

Daß die Bewußtseinsfunktionen oscillierenden Vorgängen unterliegen beschrieb schon Janet. Schon das physiologische Einschlaf- und Aufwachphänomen ist als Kipp-Prozeß zu identifizieren, zum mindesten für seine entscheidende Funktion, das Auslöschen bzw. Wiederauftauchen des Bewußtseins. Über die ruckartigen Schaltungen psychischer Funktionen von der wachbewußt-apperceptiven auf die Traumstufe bei psychogenen Dämmerzuständen und das ebenso plötzliche Wiederauftauchen zu normalem Wachdenken hat Kretschmer geschrieben. Auch das Erlebnis des Kippens beim Wiederauftauchen des Bekanntheitserlebnisses im Umgebungsfeld des Deliranten beweist das ruckartige Einschalten ganzer psychischer Schichten.

Conrad fand in seinen Analysen des Sprachverständnisses (Fall W. Löhr mit aphasischen Störungen bei Erweichungsherd) in Wahlversuchen mit Spielkarten oder Zifferntafeln eine hohe Labilität der Leistungen, und zwar derart, daß die sogenannte Suchzeit in fast regelmäßigem Rhythmus nach drei bis fünf prompten Reaktionen unter 10 Sekunden Dauer sprunghaft auf 120 Sekunden ansteigt, um ebenso plötzlich wieder auf den Ausgangswert herabzusinken. Conrad vergleicht diesen Leistungsverfall mit dem Aufbrauch und der Erneuerung eines energetischen Reservoirs und sieht auch darin Phänomene der psychischen Sättigung. (Vgl. auch das für die Hirntraumatiker Gesagte.)

Die Probleme der Gestaltauffassung bieten eine Fülle von Beispielen für Kipp-Phänomene im psychologischen Geschehen. Bühler wies darauf hin, daß das „Entgegenspringen“ der gesuchten Gestalt im Fixierbild nach Auflösung oder Lockerung der alten Eindruckseinheiten plötzlich geschieht. Auch diesem Vorgang geht sicher eine starke Spannungsbildung im Bewußtsein einer zu erwartenden Änderung der Bilderfassung vorher und Auflösung wie Lockerung sind ebenso als Ermüdungserscheinungen bei gleichzeitigem Entgegenstreben des Leistungswillens, also als Folgen einer daraus entstehenden labilen Situation zu erklären. Krueger und Sander verfolgten das aktuelle Erlebnis des Gestaltwerdens im tachistoskopischen Versuch. Über Phasen emotionaler Spannung schnappt schließlich die endgültige Gestalt aus wogender Undeutlichkeit unter Verlust des Spannungserlebnisses ein, ähnlich wie der endgültige Rhythmus beim Erlebnis von Klopfgeräuschen zustandekommt. Unter Wolfgang Köhler hat Redslob-Selbach über Sättigung gesehener Bewegungsrichtung gearbeitet. Sie konnte an dem Spontanwechsel wahrgenommener Bewegungsrichtungen und deren Beeinflussung durch die Nachwirkung vorangegangener Bewegungsprozesse schließen, daß diese in das zentrale Projektionsfeld zu verlegen sind. In diesem Sinne muß man auch für die anderen „Umkipp“-Phänomene z. B. in der Figur-Grund-Verteilung oder in der Umkehrung der Tiefenverhältnisse (Schroedersche Treppe) kortikale Vorgänge annehmen, die — wie auch erwähnt wird — sicher von Stoffwechselvorgängen abhängig sind. Köhler sagt in diesem Zusammenhang: „Manchmal scheinen Wechsel in der sensorischen Organisation zu erfolgen, ohne daß dazu ein besonderer Einfluß ‚von außen‘ auf sie ausgeübt werden müßte, und zwar, weil ein Geschehen, welches ein Teil des Nervensystems län-

gere Zeit in gleicher Art in Anspruch nimmt, dazu tendiert, den Zustand dieses Gebietes so zu ändern, daß dort der betreffende Hergang erschwert wird." Er vergleicht dies mit dem Polarisationsstrom. Die Bedeutung nicht nur subjektiver sondern objektiv nachweisbarer Kippvorgänge für die Sinnesphysiologie hat Bethe mit dem Nachweis unterstrichen, daß bei Belichtung des Auges im Fasciculus opticus rhythmische Aktionsströme auftreten, deren Frequenz sich bei Verstärkung des Lichtreizes erhöht. Auch hier besteht Identität mit dem technischen Kippsystem durch den Erweis, daß Verstärkung eines Dauerreizes nicht, wie früher oft erwartet, zum Anwachsen der Amplituden der Aktionsströme führt, sondern zur Steigerung der Entladungsfrequenz. Alle bisherigen Bemühungen um den Identitätsbeweis zwischen technischen und biologischen Kipp-Phänomenen dürften wohl die Ansicht bestärken, daß hinter beiden sich ein gleiches Grundprinzip verbirgt (Bethe).

Es soll berufenerer Feder überlassen sein, die Pathogenese und den Ablauf des allergischen Anfalles nach dem Ausgangswertgesetz sowie nach den Regeln der Kippschwingung darzustellen. Hier scheinen ähnliche vegetative Vorgänge wie die für die Epilepsie und Katatonie geschilderten vorzuliegen. (Vgl. Strebel, J.: Schweizer med. Wschr. 1943. 23/25.)

Abschließend kann man sagen:

Nach dem Modell der Blinkschaltung kann in jedem biologischen (einzelligen) Substrat der Stoff und Energiewechsel — spontan oder durch Reiz erzwungen — in Form einer Kippschwingung ablaufen: das heißt, aus einer Ruhephase (Basiswert) in zunehmender assimilatorischer Spannungsbildung über eine Zone gesteigerter Labilität kurz vor Erreichen eines Spannungsmaximums (Zündspannung) zum Umschlag in eine dissimilatorische Tätigkeitsphase und aus dieser nach erreichter Entspannung (unter die Löschspannung) ebenso ruckartig in die Ruhephase mit nachfolgender neuer Spannungsbildung.

Aus der Labilitätsphase heraus kann sich kontinuierlicher und auch periodischer Rhythmus entwickeln.

Mehrzellige Systeme können heterochron oder (hormonal bzw. neural gekoppelt) synchron nach dem Kipp-Prinzip arbeiten.

Nach gleichem Prinzip kann die Selbststeuerung auch eines vielzelligen Organismus und seines bipolar angelegten vegetativen Systems zwischen einer trophotrop-parasympathischen Spar- und einer ergotrop-dissimilatorischen Leistungsphase verlaufen.

In einem solchen Organismus bewirkt jeder physiologisch dosierte Reiz eine Erregungssteigerung beider vegetativen Arbeitsphasen (Amphotonie), jedoch unter Bevorzugung des zur Reizeintrittszeit am Erfolgsorgan oder im Gesamtorganismus (spontan oder nach vorangegangener Umstimmung durch Erstreiz) dominanten Teiltonus („Stimmung"):

je höher der Ausgangswert seiner Erregung (Spannungszustand), das heißt, je näher seiner Grenzspannung (Spannungsmaximum), um so geringer die weitere gleichsinnige, um so größer die gegensinnige Erregbarkeit

(Spannungszuwachs) und damit um so größer die Kippbereitschaft als (im Extremfall) ruckartiger Übergang (zur Entspannung und) in den Gegentonus (Wirkungsumkehr, inverse oder Paradoxreaktion) mit nachfolgendem Ausgleich in Form einer gedämpften Schwingung. Diese Vorgänge gelten auch in umgekehrtem Sinne. (Erweiterte Wildersche Ausgangswertregel, Kippregel.)

Der Organismus kann in einzelnen seiner Teile aber auch nach Synchronisierung aller kippfähigen Aktionsgebiete (Kreislauf, Nerv-Muskel-Apparat) als Ganzheit reagieren und Schäden entgegenwirken, die ihm durch einseitig gerichtete Dauer-Stoffwechselverschiebung drohen. Eine solche Gegenregulation im Sinne der Gesamtumschaltung zum vegetativen Gegentonus findet sich z. B. im Entspannungskollaps (ruckartiger Übergang zum assimilatorischen Spartonus nach vorangegangener dissimilatorischer Überforderung) oder im epileptischen Anfall (ruckartiger Übergang in dissimilatorischen Leistungstonus nach vorangegangenem Überwiegen assimilatorischer Stoffwechselrichtung mit kurzem Abgleiten in akutes Vagusübergewicht: Tonusverlust, Apnoe, Blutdrucksturz, Bewußtseinsverlust). Im Gegensatz zur Normalreaktion mit gleitendem Einsatz der vegetativen Partner ist die krisenhafte Gegenregulation in Form der Kippschwingung stets als Notfallsreaktion zu werten.

Zusammenfassung:

Ausgehend von der Erfahrung, daß die Vorgänge an Kippschaltungs-Modellen mit solchen an biologischen Substraten und Organismen einen hohen Identitätsgrad haben, wird auf ein gemeinsames Grundprinzip geschlossen.

Erstmalig wird die Erfahrung über selbständige und erzwungene Kippvorgänge sowie über die daraus abgeleiteten Rhythmusphänomene auf die Funktionsgesetze des vegetativen Systems übertragen und an Beispielen aus der Physiologie, der Klinik und der Psychologie erhärtet.

Das Prinzip der bipolaren Gegenregulationen wird in den Rahmen des Wilderschen Ausgangswertgesetzes gestellt, und die vegetative Wirkungsumkehr (inverse oder Paradoxreaktion) als Sonderfall dieses Gesetzes gewertet.

Schlagartig einsetzende Gegenregulationen werden nach dem Kippschwingungsprinzip erklärt unter folgender Charakteristik: 1. zunehmende einseitige Spannungsbildung im System, 2. Durchschreiten einer Labilitätsphase, 3. Erreichen eines Maximalwertes, 4. möglicherweise eintretende Reiz-Anstoßwirkung, aber auch spontaner Vorgang, 5. Umschlag in die Gegenphase, 6. Auspendeln in Form einer gedämpften Schwingung.

Als Voraussetzung zu Kipp-Phänomenen an mehrzelligen biologischen Systemen wird das Prinzip der Synchronisierung besonders betont.

Literatur

Achelis: Dtsch. med. Wschr. **1944.** II. 549. — Arndt: zit. n. Knigge. — Asher L.: Der Wirkungswandel neurovegetativer Arzneimittel. Huber, Bern 1941. — Asher, L.: Klin. Wschr. **1941.** I. 230. — Asher, L.: Monatschr. Psych. **65.** 1927. — Avenarius, R.: Der menschliche Weltbegriff. 3. Aufl. Leipzig 1912. — Avenarius, R.: Kritik der reinen Erfahrung. Leipzig 1890. — Baruk, H., und Albane, A.: Ann. med. Psychol. **89.** II. 439. 1931. — Bauer: Dtsch. Arch. klin. Med. **59.** 375. —

Bauer und Fröhlich: Arch. exper. Path. u. Pharm. **84.** 33. 1918. — Behringer, K.: Nervenarzt **6.** 225. 1942. — Belák, S.: Klin. Wschr. **1939.** I. 472. — v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. Springer, Berlin 1936. — v. Bergmann, G.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. XVI/1. 1019. 1930. — Bernhardt, H.: in Adam: Normale u. krankhafte Steuerung usw. Fischer, Jena 1937. — Berze und Menninger: zit. n. Knigge. — Bethe, A.: Pflügers Arch. **244.** 1. 1940. — Bethe, A.: Klin. Wschr. **1941.** I. 33. — Bethe, A.: Pflügers Arch. **244.** 583. 1941. — Bethe, A.: Naturwissenschaften **1943.** — Bethe, A.: Pflügers Arch. **246.** 485. 1943. — Bethe, A.: Naturwissenschaften **33.** 86. 1946. — Bethe, A., und Schaefer, H.: Pflügers Arch. **249.** 313. 1947. — Biehler, W.: Allgem. Z. Psychiatr. **116.** 1940. — Bleuler, E.: in Aschaffenburgs Hdbch. 1911. — Böhme, A.: Hdbch. norm. u. path. Physiol. X. 973. 1926. — Braun, E.: Die vitale Person. Monograph. Neur. Thieme, Leipzig 1933. — Bühler, K.: Die geistige Entwicklung des Kindes. 6. Aufl. Fischer, Jena 1930. — Bumke, O.: Gedanken über die Seele. 2. Aufl. Springer, Berlin 1943. — Bünning, E.: Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. Bd II. Springer, Berlin 1939. — Bünning, E.: Naturwissenschaften 33. 271. **1946.** — Cannon, J.: Erg. Physiol. **27.** 380. — Chvostek: zit. n. Wilder, Klin. Wschr. **1931.** — Clara, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Quelle u. Meyer, Leizig 1940. — Conrad, K.: Ganzheitspsychologie. Fortschr. Neurol. **15.** 131. 1943. — Conrad, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Springer, Berlin 1941. — Conrad, K.: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. **158.** 407 ff. 1947. — de Crinis, M.: Dtsch. med. Wschr. **1944.** I. 90. — de Crinis, M.: Das vegetative System usw. Thieme, Leipzig. 2. Aufl. 1944. — de Crinis, M.: Der Affekt usw. Thieme, Leipzig 1944. — Dale: Journ. of. Physiol. **34.** 163. 1906. — Danielopolu, D.: Le systeme nerveux de la vie végétative I/II. Doin, Paris 1932. — Danielopolu, D.: Zbl. Neur. **98.** 214. 1941. — Danielopolu, D.: Dtsch. med. Wschr. **1944.** I. 214. — Dembo, T.: Psychol. Forschg. **15.** 1. 1931. — Döring, G.: Klin. Wschr. **1946.** I. 166. — Mc Dougall, W.: Brain **26.** 153. 1903. — Dresel, K.: Hdbch. d. spez. Path. u. Therap. d. inn. Krankh. Kraus-Brugsch, Berlin 1924. — Duesberg, R., und Schroeder, W.: Pathophysiologie u. Klinik der Kollapszustände. Hirzel, Leipzig 1944. — Dusser de·Barenne, I. G. (und Mc Culoch): Hdbch. Neurol. II. 1934. — Ebbecke, U.: Pflügers Arch. **179.** 73. 1920. — Elliot: Journ. of Physiol. **53.** 211. 1919. — Ennen: zit. n. Zbl. Neur. **21.** 1902. — Eppinger, H., und Heß, L.: Vagotonie. Hirschwald, Berlin 1910. — Ewald, G.: Mschr. Psychiatr. **52.** 1923. — Ewald, G.: Münch. med. Wschr. **1924.** I. 336. — Falta, W., und Högler: Klin. Wschr. **1929.** II. 1895. — Feuchtinger, O.: Klinik u. Praxis **1946.** I. 5. — Feuchtinger, O.: Nervenarzt **1943.** 428. — Feuchtinger, O.: Dtsch. med. Wschr. **1942.** II. 1045. — Feuchtinger, O.: Med. Klin. **1948.** 1—2. S. 3 ff. — Foerster und Altenburger: zit. n. Döring; s. a.: Stein, J.: Fortschr. Neur. **II.** 403. 1930. — von Frisch, K.: Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol. München **49.** 1. 1941. — Fröhlich, A.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. X. 1095. 1927. — Gildemeister, M.: Pflügers Arch. **101.** 52. 1904. — Girndt, O. und Schaltenbrand, G.: Pflügers Arch. **209.** 333. 1925. — Gjessing, R.: Arch. Psych. (D) **96.** 319. 1932. **104.** 356. 1936, **109.** 524. 1939. — Goldstein, K.: Über Neuroregulation. Erg. inn. Med. **42.** 741. 1932. — Goldstein, K.: Arch. Psych. (D) **74.** 370. 1925. — Goldstein, K.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. X. 600. 1927. Gremels, H.: Erg. Physiol. **42.** 53. 1939. — Gremels, H.: Arch. experim. Path. u. Pharm. **188.** 79. 1937. (Mit F. Zinnitz.) — Gremels, H.: Dtsch. Z. Chir. **258.** 184. 1943. — Gremels, H.: Klin. Wschr. **1947.** I. **449.** — Harder: zit. n. Bünning. — Hartmann, H.: Luftfahrtmed. **1936.** 1, 2. — Hartmann, Heinz: Die Grundlagen der Psychoanalyse. Thieme, Leipzig 1927. — Heim, F.: Ärzt. Wschr. 1948. 326. — Heim, F., und Rödiger, E.: Klin. Wschr. **1947.** I. **426.** — Hellauer, H., und Meitner, H. J.: Z. Biol. **101.** 44. 1942, **102.** 51. 1944. — Hellpach, W.: Klinische Psychologie. Thieme, Stuttgart 1946. — Hering, E.: Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos Bd. **9.** Prag 1888. i. übr. zit. nach Verworn. — Hess, W. R.: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. **15/16.** 1924. — Hess, W. R.: Schweiz. med. Wschr. **77.** 3. 1947. — Hess, W. R.: Vegetative Funktionen u. Zwischenhirn. B. Schwabe, Basel. — Hess, W. R., und v. Wyß,

W. H.: Pflügers Arch. **194.** 195. 1922. Jahr. — von Heß, C.: Pflügers Arch. **95.** 14. 1903. — Hochrein, M., und Schleicher, I.: Leistungssteigerung usw. Thieme, Leipzig 1944. — Hoff, F.: Steuerungseinrichtungen usw. Thieme, Leipzig 1943. — Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr. **1944.** I. 87. — Isaac: zit. n. E. Frank: Hdbch. Neur. VI. 1022. 1936. — Janet, P.: Journ. de Psychol. norm. et. path. **18.** 2. 140. 1928. — Janz, H.-W.: Arch. Psych. (D) **112.** 138. 1941. — Jarisch: zit. n. Seidel. — Jordan, P.: Physis **I.** 21. 1942. — Kalbfleisch, H. H.: Dtsch. med. Wschr. **1938.** II. 1601. — Karsten, A.: Psychol. Forschg. **10.** 142. 1928. — Klar, E.: Z. exper. Med. **109.** 505. 1941. — Knigge, F.: Fortschr. Neur. **XII.** 425. 1940. — Köhler, W.: Psychologische Probleme. Springer, Berlin. S. 117. 1933. — Köhler, W.: Intelligenzprüfungen an Anthropoiden. I. Berlin 1917. — Kolm und Pick: Pflügers Arch. **184.** 79. 1920 u. **190.** 108. 1921. — Kornmüller, A. E.: Klinische Elektrenkephalographie. Lehmann, München 1944. — Kraepelin: zit. n. Knigge. — Kraus, F.: Wien. klin. Wschr. **1931.** I. 469. — Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter. 18. Aufl. Springer, Berlin 1944. Kretschmer, E.: Medizinische Psychologie. 8. Aufl. Thieme, Leipzig 1945. — Kroetz, Ch.: Klin. Wschr. **1931.** I. 676. — Kroetz, Ch.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. XVI/2. 1729. 1931. — Krogh, A., und Lindhard, I.: Journ. of Physiol. **47.** 112. 1913. — Krüger und Sander: zit. n. Conrad. — Langley, J. N.: zit. n. Goldstein und: Journ. of Physiol. **27.** 257. 1901/2. — Langley, J. N.: Autonomes Nervensystem (übers. v. Schilf), Springer, Berlin 1921. — Langworthy: Contrib. to Embryol. **24.** 1. 1933. — Laquer und Verzàr: zit. n. Opitz. — Lennox and Cobb: Epilepsy. London 1928. — Levy-Suhl, M.: Die seelischen Heilmethoden des Arztes. Enke, Stuttgart 1930. — Loewy, O.: Pflügers Arch. **189.** 1921. — Lewandowski: Ber. Akad. Wiss. Berlin. **1900.** 1136. — Lewandowski: Arch. f. Anat. u. Physiol. **1899.** 360. — Magnus, R.: Erg. Physiol. **2.** 1903 u. **7.** 1908. — van der Pol und van der Mark: zit. n. Bethe. — Meschede: Neur. Zbl. **22.** 1903; s. a. Knigge. — Metzger, W.: in R. Thiel: Gegenwartsprobleme d. Augenheilkd. S. 149. Thieme, Leipzig 1937. — Meyer, H. H.: Dtsch. Z. Nervenhk. **45.** 1912. — Miescher-Rüsch, F.: Arch. f. Anat. u. Physiol. **1885.** 355. — Mosso, A.: Mem. Reale Akad. Lincei **1.** 1885. — von Müller, Johannes: zit. n. Verworn. Handwörterbuch d. Naturwiss. 9. 909. — von Muralt, A.: Naturwissenschaften 27. 265. **1939.** — Noell, W., und Schneider, M.: Pflügers Arch. **246.** 181. 1942. — von Neergaard, K.: Dynamische Reaktionspathologie. B. Schwabe, Basel 1946. — Naecke: Z. allgem. Psychiatr. **50.** 1894. — Opitz, E.: Klin. Wschr. **1941.** I. 47. — Parade: Dtsch. med. Wschr. **1942.** II. 928. — Pohl, R. W.: Einführung in die Physik I. Springer, Berlin 1944. — Pophal, R.: Erg. inn. Med. **19.** 739. 1921. — Ratner, J.: Mschr. f. Psychiatr. **64.** 283. 1927. — Redslob, O.: Psychol. Forschg. **22.** 211. 1938. — Regelsberger: Erg. inn. Med. **48.** 1925. 1935.. — Reichardt, M.: Fortschr. Neur. **16.** 81. 1944. — Rödiger, E., und Wegemer: s. Heim. — Rosenbach, zit. n. Dresel. — Rosenfeld, M.: Klin. Wschr. **1944.** I. 1. — Rosenfeld, M.: Mschr. f. Psychiatr. **100.** 136. 1938. — Rubin, E.: Visuell wahrgenommene Figuren. Kopenhagen 1921. — Scheiber, S. H.: Arch. Psych. (D) **34.** **225.** 1901. — Schlesinger: zit. n. Wilder: Klin. Wschr. **1931.** — Schmidt, W. J.: Z. Mikrosk. **54.** 159. 1937. — Schneider, K.: Beiträge zur Psychiatrie. Thieme, Wiesbaden **1946.** — Schroeder van der Kolk, J. L.: Funktionen der Medulla spinalis usw. Braunschweig 1859. — Schulte, W.: Die synkopalen vasomotor. Anfälle. Monograph. Nr. 21. Thieme, Leipzig 1943. — Selbach, H.: Z. Neur. **160.** 334. 1937. — — Selbach, H.: Klin. Wschr. **1938.** II. 585. — Selbach, H., und Weber, E.: Z. exper. Med. **103.** 782. 1938. — Selbach, H.: Arch. Psych. (D) **112.** 409. 1940. — Selbach, H.: (Pervitin) Dtsch. med. Wschr. **1944.** I. 521. — Seidel, H. H.: Dtsch. Z. f. Nervenheilkd. **157.** 148. 1944. — Sherrington and Brown, Graham: Zbl. Physiol. **27a.** 329. 1914. — Speransky, A. D.: A basis for the Theory of Medicine. Internat. Publish. New York 1936. — Spiegel, E. A.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. X. 1064. 1927. — Sopp, J. W., und Selbach, H.: Pflügers Arch. **231.** **543.** 1930. — Stöhr jun., Ph.: Erg. Anatom. Bd. **33.** 134. 1941. — Strebel, J.: Schweiz. med. Wschr. **1943.** Nr. 23. — Ther, L.: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **204.** 98. 1947. —

von Uexküll, J.: Hdbch. d. norm. u. path. Physiol. 9. 755. 1929. — Veil, W. H., und Sturm, A.: Die Pathologie des Stammhirns. 2. Aufl. Fischer, Jena 1946. — Verworn, M.: Allgemeine Physiologie. Fischer, Jena 1915. — Wachholder, K.: Fortschr. Neur. V. 1933 u. VII. 1935. — Waldvogel, W.: Helv. Physiol. et Pharmacol. Acta. 3. 3. 329. 1945. — Weber, E., und Selbach, H.: Z. exper. Med. 107. 257. 1940. — von Weizsäcker, V.: Der Gestaltkreis. Thieme, Wiesbaden 1946. — Wezler, K.: Pflügers Arch. 244. 622. 1941. — Wezler, K. und Thauer, R.: Z. exper. Med. 108. 398. 1940. — Wiesel, F.: Zbl. Neur. 48. 370. 1928. — Wilder, J.: Z. Neur. 137. 317. 1931. — Wilder, J.: Klin. Wschr. 1931. II. 1889. — Wilder, J.: Hdbch. Neur. 17. 482. 1935. — Wilder, J.: Wien. klin. Wschr. 1936. II. 1360. — Wundt, W.: Grundzüge d. physiol. Psychologie. 6. Aufl. 1908. — von Wyß, W. H.: Schweiz. Arch. Psych. u. Neur. 14. 30. 1924. — Zádor, J.: Arch. Psych. (D) 84. 1. 1928. — Zimmermann, H.: Med. Klin. 1947. I. 491. — Zipf, H. F.: Klin. Wschr. 1947. I. 545. — Zondek, S. G.: Arch. exper. Path. u. Pharm. 143. 192. 1929.
Zum Problem der vegetativen Induktion und auch zu dem der Synchronisierung vgl. auch die Anschauungen von W. R. Hess: Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. Benno Schwabe. Basel 1947. Das Werk wurde dem Verfasser erst nach der Korrektur dieser Arbeit zugänglich.

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H. J. Urban)

Zur Krankheitslehre Speranskys

Von G. Harrer

A. D. Speransky, Schüler und Nachfolger J. P. Pawlows, jetzt Leiter des Universitätsinstituts für experimentelle Medizin und Allg. Pathologie in Moskau, gab in einem im Jahre 1934 in russischer Sprache erschienenen Buch einen Überblick über seine umfangreichen tierexperimentellen Untersuchungen aus der Pathophysiologischen Abteilung des staatlichen Instituts für experimentelle Medizin in Leningrad, deren Vorstand er damals war. Ein Jahr später erschien dieses Buch in einer englischen Übersetzung von C. P. Dutt unter dem Titel „A basis for the theory of medicine", herausgegeben von den „International Publishers" in New-York. Ein Teil der in diesem Werk dargestellten Untersuchungen, die vor allem die zentrale Stellung des Nervensystems für die gesamte Pathogenese aufzeigen sollen, wurde bereits in den Jahren 1927—1933 in der „Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin" von seinen Schülern veröffentlicht. Neuere Arbeiten aus seiner Schule sind seither in der von Henry Sigerist gegründeten „American Review of soviet medicine" erschienen.

In Deutschland haben vor allem Bleckmann, Feuchtinger, Höring, Kalbfleisch, F. Lange, Marx, Nonnenbruch, Rhode, Ricker, v. Roques, Sturm, Veil und schließlich Wawersik versucht, die wichtigsten Ideen Speranskys aufzuzeigen. In der Schweiz haben es Sutermeister und in Österreich Hittmair unternommen, das bis vor kurzem noch fast völlig unbekannte Werk wenigstens in seinen Grundzügen einem größeren Leserkreis verständlich zu machen. Es sind also vorwiegend Internisten gewesen, vor allem die Anhänger der „Neuralpathologie", die sich als erste eingehender mit dem Ideengut Speranskys auseinandersetzten und den Versuch wagten, die tierexperimentellen Ergebnisse auf die Verhältnisse in

der Humanmedizin zu übertragen und sich in ihrer klinischen Betrachtungsweise von analogen oder ähnlichen Gedankengängen leiten zu lassen. Wenngleich eine Krankheitslehre, die das Nervensystem in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen stellt, schon eo ipso als Ganzes das Interesse der Neurologen erwecken dürfte, so kann und soll in diesem Rahmen aus dem großen „Experimentalwerk" der Speranskyschen Schule nur auf jene Untersuchungen näher eingegangen werden, bei denen die experimentellen Eingriffe am zentralen oder peripheren Nervensystem direkt erfolgten und sich Vergleichspunkte zur klinischen Neurologie am deutlichsten ergeben, nämlich vor allem auf seine Studien über experimentelle Krampfzustände und über dystrophische Prozesse. Darüber hinaus soll aber doch auch versucht werden, ganz allgemein die wichtigsten Grundgedanken und Leitideen Speranskys wenigstens in großen Zügen zu beleuchten.

Nach Ricker gilt es, das Werk Speranskys „zwei Schicksalen zu entreißen, die ihm nach deutlich vorliegenden Anzeichen drohen, nämlich der Fortsetzung der sehr weit verbreiteten Ignorierung und der kritiklosen Annahme, die bei wenigen — klinischen — Autoren anfängt, sich bemerkbar zu machen". Alle Autoren sind sich einig in der Forderung nach einer kritischen Nachprüfung der tierexperimentellen Grundlagen und einer kritischen Überprüfung der daraus gezogenen Schlußfolgerungen. Es erhebt sich nun die Frage, warum derartige Nachuntersuchungen bisher nicht vorliegen und warum die Arbeiten Speranskys so lange Zeit — über 20 Jahre sind seit dem Erscheinen seiner ersten Arbeiten vergangen — fast überhaupt kein Interesse und keinen Widerhall fanden. Es dürfte dies wohl weniger damit zusammenhängen, daß etwa die Arbeiten dem westlichen Leserkreis schwerer zugänglich waren, als mit einer völlig verschiedenen Grundeinstellung: Auf der einen Seite eine streng induktiv-empirische Forschungsmethode mit subtilen Experimenten an Hekatomben von Hunden, auf der anderen Seite die „heute in Mode stehenden chemisch-technischen Forschungsmethoden, mit Stoffanalysen, -zerlegungen und -umwandlungen und dergleichen, mit denen man derzeit diesen geheimnisvollen Vorgängen im Nervensystem noch nicht näherkommen kann". Das dürfte nach Hittmair „mit ein Grund dafür sein, daß in den Ländern mit technisierter Wissenschaft von Speransky und seinem Werk noch so wenig zu hören ist". Und v. Roques begründet andererseits die große Aktualität, die das Werk in der allerjüngsten Zeit erlangt hat: „Es übt gleichsam einen Sog aus auf jenen Teil der Gelehrtenschaft der Welt, der sich einiger theoretischer Schwierigkeiten bewußt ist, die dem Weltbild unserer Heilkunde anhaften, jenem Bild, das sich einerseits auf der Morphologie und ihrer Spitze, der Zellularpathologie aufbaut, andererseits auf der Bakteriologie und ihrer Gefolgswissenschaft, der Lehre von der Immunität". Wenn man Speransky verstehen will, muß man ihn ganz unvoreingenommen lesen und man wird den Mut aufbringen müssen, mit gewissen Dogmen in der Medizin ganz zu brechen. „Ignoramus et ignorabimus; erramus et errabimus". Nur zu oft werden wir beim Studium der Speranskyschen experimentellen Untersuchungen zum „Umdenken" gezwungen werden. Wenn wir z. B. sehen, wie sich beim Hund nach einem scheinbar so geringfügigen Eingriff, wie es das Einlegen eines mit Formalin oder Krotonöl

getränkten Wattebausches in die Pulpahöhle eines Zahnes darstellt, Liquorveränderungen, Paradentose, Ulcerationen und Papillome im Bereich der Mundschleimhaut entwickeln und das Tier mit schweren Hämorrhagien im Bereich des Darmtraktes und unter dem Bild einer Bronchopneumonie schließlich zugrunde geht, so werden wir zu zweifeln beginnen, ob wir diese massiven Erscheinungen tatsächlich als „zweckmäßige Abwehrreaktionen" des Organismus auffassen dürfen. Und bei den weiteren Experimenten wird uns unsere gewohnte „teleologische" Betrachtungsweise, die die Richtigkeit der seit Hippokrates vertretene Anschauung von der Zweckmäßigkeit der Reaktionen im Organismus zur Voraussetzung hat, immer mehr im Stich lassen. In logischer Konsequenz dieser Auffassung wird nach Speransky der Arzt nicht als „minister naturae", als Förderer der Selbstheilungstendenzen des Organismus auftreten, sondern eher „gegen die Natur" heilen müssen. Dies erinnert — worauf auch schon Sutermeister hinweist — an die von Asklepiades in Fortsetzung der Ideen von Erasistratos eingeschlagene Richtung, die der hippokratischen These: „Die Natur ist die Heilerin der Krankheit" den Ausspruch entgegensetzt: „Nicht nur, daß die Natur nicht nützt, sie schadet sogar bisweilen" (Berghoff). Eine allzu dogmatische Auffassung der klassischen Neurologie und der klassischen Medizin überhaupt hat vielfach dazu geführt, daß vieles, das sich in ihr Lehrgebäude nicht ohne weiteres einfügen ließ, übersehen, verdrängt, ja sogar verschwiegen wurde, etwa nach dem Motto: „... weil nicht sein kann, was nicht sein darf". So wird die in der letzten Zeit immer häufiger erhobene Forderung nach einer möglichst unvoreingenommenen Ganzheitsbetrachtung verständlich, die den Menschen sieht in einem „Ring seelischer und körperlicher Kräfte, „in dem jeder Faktor Ursache und Wirkung zugleich sein kann" (v. Weizsäcker). Wir werden bestrebt sein müssen, möglichst viele dieser Faktoren zu erfassen und zu registrieren, möglichst Zusammenhänge dieser einzelnen Faktoren zu beachten, auch wenn ein direkter oder indirekter derartiger Zusammenhang vorerst unwahrscheinlich erscheinen mag. Eine größere Zahl ähnlicher Beobachtungen wird uns dann vielleicht doch einmal in die Lage versetzen, einen tieferen Einblick in die Pathogenese des vorliegenden Prozesses zu gewinnen, als es bisher — bei Nichtbeachtung dieser Zusammenhänge — möglich war. Die Dinge einfacher sehen zu wollen, als sie tatsächlich sind, und die Tendenz, alles schablonenhaft in ein bestimmtes Schema einzuordnen, wird sich oft als gefährlicher erweisen, als der Versuch, die einmal bestehenden Unklarheiten durch ein vorerst mehr spekulativ erscheinendes Denken zu überbrücken. Dies sei später auch an Hand einiger klinischer Beispiele praktisch erläutert. Diese Vorbemerkungen mögen das Verständnis der im folgenden dargestellten Untersuchungen erleichtern.

Im Jahre 1926 berichtete Speransky erstmalig über die Erzeugung von experimentellen Krampfzuständen bei Hunden durch Vereisung eines kleinen umschriebenen Bezirkes der Hirnrinde. Vor ihm hatte schon 1883 Openchowsky im Goltzschen Laboratorium Untersuchungen über die Folgen der Kälteeinwirkung auf die Hirnrinde angestellt. Bei der Abkühlung ausgedehnter Teile der Hirnrinde von Kaninchen durch Ätherdämpfe verfielen die Tiere in einen Zustand äußerster Trägheit und boten das „Phänomen der Tau-

ben von Flourens". Wurden sie in die Mitte eines auf den Boden gezeichneten Kreidekreises gesetzt, blieben sie die ganze Nacht über auf demselben Fleck sitzen. Dies wurde durch eine hochgradige Hemmung der Hirnrindenfunktion erklärt. Bei einigen Tieren kam es nach der Abkühlung zum Auftreten von Krämpfen, unabhängig davon, welche Rindenregion abgekühlt worden war. Daraus schloß Openchowsky, daß es keine besonderen epileptogenen Zonen im Bereiche der Hirnrinde gebe. Später haben sich dann Trendelenburg und andere mit dem Studium der Funktionsausfälle nach Abkühlung der Hirnrinde beschäftigt.

Speransky verfeinerte seine Versuchstechnik durch die Konstruktion eines besonderen Vereisungsapparates und gelangte so zu einer Standardmethode, die — an Hunderten von Hunden erprobt — das Studium des Krampfgeschehens unter verschiedenen Bedingungen und von verschiedenen Gesichtspunkten aus gestattete. Das Instrument, das nach dem Modell eines Vereisungsmikrotoms konstruiert wurde, besteht aus einer etwa zylindrischen, im unteren Teil konisch zulaufenden dickwandigen Metallkammer, in die durch eine Röhre Kohlensäuredampf eingeleitet wird, der durch feine Öffnungen nach schräg oben wieder austritt. Dadurch kommt es zu einer starken Abkühlung des Instrumentes, das nun durch eine Trepanationsöffnung bestimmter Größe auf die intakte Dura mater des Versuchstieres aufgesetzt wird. Das Instrument friert sofort an und vereist den darunterliegenden kreisförmigen Rindenabschnitt in einem Ausmaß von 1—1½ cm Durchmesser; die benachbarten Teile der Hirnrinde sind durch den Knochen gut geschützt und das vereiste Gebiet ist somit in seiner Ausdehnung genau bestimmbar. Etwas größere Schwierigkeiten bereitet die zeitliche Dosierung der Vereisung, da die Loslösung des angefrorenen Apparates ohne Verletzung der harten Hirnhaut nicht ganz einfach ist; trotzdem kann die Vereisungsdauer mit einer Fehlergrenze von weniger als zehn Sekunden dosiert werden. Im allgemeinen wird 60—120 Sekunden lang vereist. Eine Vereisungsdosis von 2½—3 Minuten ist gewöhnlich tödlich. Nach Beendigung der in Allgemeinnarkose durchgeführten Vereisung wird die Wunde wieder zugenäht. Es entwickeln sich nun nach einer Latenzzeit von 1—5 Stunden und länger zuerst meist tonische, später tonisch-klonische Krämpfe, die in einen Status epilepticus und anschließend in ein Koma übergehen können, in dem das Tier dann 15—20 Stunden nach der Vereisung stirbt; seltener stirbt das Tier nach zwei bis vier Tagen. Häufig wird dieses Krankheitsbild durch umschriebene klonische Zuckungen in der Muskulatur des Gesichtes, der Ohren, der Zehen usw. eingeleitet. Manchmal tragen diese Erscheinungen den Charakter von rhythmischen choreatischen Krämpfen. Ferner konnten bestimmte Körperverdrehungen, Nystagmus, Laryngospasmen u. a. neurologische Anfälligkeiten beobachtet werden. In den Pausen zwischen den Krampfanfällen finden sich Stadien, in denen das Tier auf der Seite liegend Laufbewegungen durchführt oder es kommt zum „Laufen auf einem Fleck" oder zum sogenannten „irrsinnigen Rennen", wobei das Tier blindlings alles umrennt und niederstößt, was ihm in den Weg kommt, so daß sich zwanglos der Vergleich mit einem „Amokläufer" ergibt. Während in dieser Periode, die zeitweilig durch Krämpfe unterbrochen wird, die Tiere auf äußere Reize nicht reagieren, besteht im Initialstadium eine erhöhte Reak-

tion auf alle Reize. Geringe akustische oder auch andere Reize führen zu diesem Zeitpunkt meist zu einem Zusammenzucken, zu lokalen, umschriebenen Krämpfen und zu einer Steigerung der allgemeinen motorischen Erregung. Mit der Zunahme und Dauer der Erscheinungen nimmt in der Regel die Exaktheit und Koordination der Bewegungen ab. Nicht so selten gelangen auch Bell- und Wimmertiraden oder Kratz- und Reinigungsmanöver, die bis zur Selbstverstümmelung führen können, zur Beobachtung oder auch das Anstarren und Anbellen nicht vorhandener Gegner.

Der Vorteil der Vereisungsepilepsie gegenüber den anderen tierexperimentellen Methoden zur Erzeugung epileptischer Krämpfe wird vor allem darin gesehen, daß

1. das Hirn mechanisch unverletzt bleibt;
2. von außen keine giftigen Substanzen zugeführt werden;
3. nach der Vereisung eine Latenzzeit mit relativem Wohlbefinden besteht;
4. die Krämpfe bei Einhaltung der Versuchsbedingungen ziemlich konstant erzeugt werden können, und
5. der Verlauf des sich im Anschluß an die Vereisung entwickelnden Krankheitsprozesses am meisten dem menschlichen Typus entspricht.

Was sich beim Tier in wenigen Stunden oder Tagen entwickelt, spielt sich nach der Ansicht Speranskys beim Menschen — zeitlich stark auseinander gezogen — im Laufe von Monaten und Jahren ab. Das Krankheitsbild beim Hund ist viel „ungestümer, konzentrierter". Häufig finden wir die Verlaufsform der beim Menschen von Koshewnikow 1894 beschriebenen „Epilepsia partialis continua". Es sind dann in den Pausen zwischen den großen Anfällen ununterbrochene klonische Krämpfe an bestimmten Körperteilen zu beobachten. Manchmal können derartige Anfälle und solche von Jacksontyp und schließlich große Anfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit und Abgang von Stuhl und Harn bei ein und demselben Tier in den verschiedenen Stadien der Erkrankung vorkommen. Aber auch „Anfälle", die als „subcortikale Varietäten des epileptischen Anfalles" aufgefaßt und mit der von Spiller beim Menschen beschriebenen „subcortikalen Epilepsie" (vgl. auch Knapp: „spastische Epilepsie"; Wimmer: „striäre Epilepsie"; Sterling: „extrapyramidale Epilepsie") verglichen werden können, treten auf. Bei diesen Anfällen überwiegen die tonischen Krämpfe; verlangsamte, komplizierte und automatische Bewegungen (Laufbewegungen, Lecken der Schnauze, Versuche aufzustehen usw.) mit einer auffallenden Stereotypie und Rhythmik, häufig auch Zwangslagen (Posen in Form einer Schraube, eines Korkenziehers) herrschen vor. Vereinzelt können wir aus dem Benehmen des Hundes (z. B. Ohrenspitzen, Umsichschauen usw.) kurz vor dem Auftreten eines Anfalles schließen, daß das Tier irgendwelche Sensationen erlebt, die im Sinne einer „Aura" aufzufassen sind. Eine Anfallsbeschreibung aus einer Originalarbeit von Galkin vermittelt uns einen guten Eindruck über das sich nach der Vereisung gewöhnlich entwickelnde typische Krankheitsbild.

„Hund 3 männlich, Gewicht 10 kg. 25. 10. 1930. Vereisung im Laufe von drei Minuten im Gebiet des rechten optischen Analysators. Operation beendet 14 Uhr 45 Minuten.

16 Uhr 35 Minuten. Großer epileptischer Anfall. Das Tier, das bis dahin gewinselt hatte, wird plötzlich still und fällt auf die linke Seite um. Ein langdauernder heftiger tonischer Krampf, dreht den Kopf nach rechts und zieht ihn nach unten zur Leiste hin; die Vorderpfoten sind dabei tonisch, steckenartig gestreckt, die hinteren zum Bauch angezogen. Bald wird in einem langsamen und heftigen tonischen Krampf der Kopf wiederum nach links gewendet und zu Boden gedrückt. Die hinteren Extremitäten mit dem Becken etwas von der Erde gehoben. Während dieser tonischen Spannung beginnen klonische Krämpfe, anfangs in einzelnen Muskelgruppen (vor allem Beugekrämpfe der hinteren Extremitäten), es kommt aber fast unmittelbar darauf zu allgemeinen Krämpfen. Das ganze Tier wird in klonischen Krämpfen vom Boden emporgeworfen. Häufige Kläffbewegungen, wobei der reichlich ausgeschiedene Speichel verspritzt wird, Nicken des Kopfes, laute Schreie, kurzes Aufwinseln. Nach etwas über einer Minute vom Beginn des Anfalls werden die Bewegungen schwächer, greifen weiter aus und sind weniger häufig. Nach einigen Sekunden jedoch kommt in heftigem Stoß das Tier in Opisthotonuslage und die klonischen Krämpfe beginnen von neuem. Nun kann man auf dem Hintergrund sichtlich regelloser Krämpfe des ganzen Körpers an den Extremitäten das „Laufen an einem Platz" beobachten, ungestüm und schwach koordiniert. Dann werden die Bewegungen langsamer und der Anfall ist zu Ende. Dauer: 2,5 Minuten. Das Tier fällt um und bleibt einige Zeit unbeweglich liegen." (Galkin.)

Dieser Grundversuch wurde nun in der verschiedensten Weise modifiziert. So wurden die Bedingungen für das Zustandekommen eines Krampfanfalles eingehendst studiert und Punkt für Punkt, Frage für Frage experimentell zu lösen versucht. Nach der Ansicht Speranskys ist „der epileptische Anfall als eine Explosion der subcortikalen Erregung zu betrachten, welche durch die hemmenden Einwirkungen der Rinde nicht unterdrückt wird". Ähnliche Ansichten wurden auch schon von klinischer Seite aus (Jackson, Gowers, Hartenberg, Choroschko) geäußert. Dabei versteht Speransky unter „Subcortex" nicht nur die subcortikalen Basalganglien, sondern ganz allgemein die „unterhalb der Hirnrinde gelegenen Hirnteile". Das Wesentliche im Entstehungsmechanismus des epileptischen Anfalls sieht also Speransky in einem Reizzustand des Subcortex, der aber nur dann zu einer stürmischen Entladung, zu einem Krampfanfall führt, wenn vorübergehend — durch eine Herabsetzung der Rindenfunktion — die Hemmung des Cortex auf den Subcortex wegfällt. Der Reiz kann dabei von jedem beliebigen Punkt des Nervensystems ausgehen, die krankhafte Erregung wird zum Subcortex weitergeleitet. Jeder Herd in irgendeinem Teil des Nervensystems kann zur Epilepsie führen. So gelingt es im Tierexperiment durch entsprechende Reize z. B. vom Ischiadicus aus unter bestimmten Bedingungen (Liquorentnahme, Narkose) epileptische Anfälle auszulösen. Bei der Vereisungsepilepsie dürften aus dem zerfallenden Hirngewebe freiwerdende toxische Stoffe das „reizauslösende Agens" darstellen. Daher ist auch die Rinde bei den Vereisungsversuchen eigentlich nur Peripherie (vgl. auch die posttraumatische Hirnnarbenepilepsie). Cortex und Subcortex sind am Anfall in wechselndem Ausmaß beteiligt. Diese beiden Hirnteile sind dabei sozusagen entgegengesetzt aufgeladen, die Rinde mit dem Vorzeichen „Minus", der Subcortex „Plus". Von Zeit zu Zeit steigert sich die Erregung der subcortikalen Zentren bis zur Explosion, dann stellt sich ein Anfall ein. Dabei ist die Rinde nicht unbedingt erforderlich, denn auch nach Entfernung des Cortex treten Anfälle auf. Wie derartige Versuche

zeigten, sind auch die Rhythmik und die Stereotypien unabhängig von der Hirnrinde. Die Herabsetzung der Einwirkung der Hirnrinde auf die darunterliegenden subcortikalen Gebiete wird experimentell durch die besondere Art der Narkose erreicht. Es zeigte sich, daß diese von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen der Krampfzustände ist. Am sichersten traten die Krämpfe bei der Anwendung einer kombinierten Äther-Chloroform-Inhalationsnarkose und subcutaner Verabreichung von Morphium auf. Wurde die Vereisung nur unter reiner Äthernarkose vorgenommen, so blieben die gewohnten Krampfbilder aus. Diese traten jedoch sofort auf, wenn noch nachträglich, bis etwa 14 Stunden nach der Vereisung Morphium gegeben wurde. Es kommt also durch die Narkose zu einer Änderung des gesamten nervösen Verhaltens, zu einer Abänderung der Beziehungen zwischen den einzelnen Hirnabschnitten, besonders zwischen Cortex und Subcortex; dabei ist die Wirkungsweise der einzelnen Narkosemittel oft je nach der Art der Zufuhr und auch bei den verschiedenen Tierarten sehr unterschiedlich. Es sei hier an die Beobachtungen von Puglisi erinnert, der bei Versuchen mit der sogenannten „Reflexepilepsie nach Amantea" zeigen konnte, daß nicht zu Krämpfen prädisponierte Hunde durch Vorbehandlung mit Morphium in „prädisponierte" d. h. iktaffine Tiere umgewandelt werden können. Im Jahre 1933 berichtete Nieuwenhuijse über das Auftreten von epileptischen Anfällen bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, bei denen er die Hirnrinde mit Kohlensäureschnee vereiste und denen er anschließend Morphiuminjektionen gab. In weiteren Untersuchungen konnte er zeigen, daß unter Morphiumwirkung wesentlich geringere faradische Ströme ausreichen, um Rindenkrämpfe auszulösen, als ohne Morphiumverabreichung. Marshall und Nims verfolgten 1941 bei Katzen, Hunden und Affen nach lokaler Vereisung der Hirnrinde das Elektroencephalogramm und fanden nach Morphiumgaben eine Verstärkung der Konvulsionen und der dabei auftretenden Krampfströme.

Von Ziegler durchgeführte elektrische Reizversuche an Kaninchen ergaben, daß die durch die elektrische Reizung hervorgerufene primäre Sympathicuswirkung (Blutzuckersteigerung) durch eine vorherige Morphiumgabe gerade umgekehrt werden kann. Er kommt dabei zu dem Schluß, „künstliche Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit durch Morphiumgaben kann sympathische Reaktionen auf stärkere Reize in die gegenteilige Reaktionsform umwandeln". Bei eigenen Versuchen mit der Speranskyschen Vereisungsepilepsie am Meerschweinchen führte die Anwendung von Luminal noch zu wesentlich stärkeren Krampferscheinungen als die Applikation von Morphium. Jedes Versuchstier weist hinsichtlich seiner Reaktion auf die Vereisung sozusagen seine individuellen Besonderheiten auf. Bei den Hunden war das Krankheitsbild um so schwerer, je besser die Rasse war, der sie angehörten. Wie Astapow und Bobkow zeigten, sind die Krankheitserscheinungen nach Vereisung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen geringer als beim Hund. Von acht Katzen bekamen sechs bei Einhaltung der entsprechenden Versuchsbedingungen (vor allem ausreichende Morphiumdosierung) typische epileptische Anfälle. Zu beachten ist dabei die verschiedene pharmakologische Wirkung des Morphiums auf Hunde und Katzen. Bei letzteren führt es meist zu einer allgemeinen moto-

rischen Unruhe (Herumlaufen im Zimmer usw.). Doch sind auch bei Katzen die Versuche mit der Vereisungsepilepsie reproduzierbar. Das Mißlingen der von Schneider und Epstein an Katzen durchgeführten Vereisungsversuche mittels Chloräthyl oder Kohlensäureschnee dürfte auf die unzureichende Vereisung zurückzuführen sein. Dafür spricht auch die Angabe dieser beiden Autoren, daß die Hirnrinde der Tiere nach ihren Versuchen makroskopisch normal war. Beim Vorgehen nach Speransky hingegen findet sich einige Zeit nach der Vereisung an der entsprechenden Stelle eine 2—4 mm tiefe dunkelrote Verfärbung der Hirnsubstanz, die rasch zu einem roten Brei erweicht. Histologisch findet sich wahrscheinlich als Folge giftiger Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz eine „unspezifische, chronische Encephalitis“ mit ausgedehnten Rundzelleninfiltrationen in fast allen Abschnitten des Gehirns (Rinde, subcortikale Ganglien, Kleinhirn), vorwiegend aber entlang der Gefäße und in der Umgebung der Hirnkammern. Dabei vertritt Speransky die Auffassung, daß bei der Entstehung dieser subependymatischen zelligen Infiltrate weniger die Blutbahn, als vielmehr der Liquor wesentlich beteiligt sei, der „sozusagen die einzige Form der Lymphe des zentralen Nervensystems darstelle“. Er vergleicht dabei die bei der Encephalitis auftretenden circumvaskulären Rundzellenmäntel mit denen z. B. bei der Lymphangitis im Bereich der Extremitäten. Bei „in vitro“-Versuchen wurde die normale, als auch die der Vereisung unterworfene Hirnsubstanz durch Liquor schneller aufgelöst als durch physiologische Kochsalzlösung. Diese Beobachtung von Speransky sowie Greco über eine besondere neurolytische Eigenschaft des Liquors wurde allerdings von anderen Autoren, z. B. Gozzano und Rizzo abgelehnt, zuletzt aber von Galkin wieder bestätigt.

Eine weitere wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Krampfzustände ist die Unverletztheit der Dura während und nach der Vereisung. Kommt es zum Abfließen von Liquor oder wird dieser durch Punktion abgezapft, so tritt meist eine Abschwächung oder überhaupt ein Sistieren der Krämpfe ein. Gerade umgekehrt verhält es sich bei der Erzeugung von Krampfanfällen durch die Einführung reizender Substanzen in die größeren Nervenstämme. Hier bedeutet die vor dem Eingriff am peripheren Nerven durchgeführte Liquorabnahme sogar eine conditio sine qua non für das Auftreten von Anfällen. Bei der Absinth-Epilepsie hingegen wieder vermindert die Entnahme von Liquor das Ausmaß der Krämpfe und eine sonst sicher tödliche Absinthdosis wird dadurch untödlich. Wie unübersichtlich aber bei derartigen Untersuchungen die Verhältnisse liegen und wie vorsichtig man bei weitgehenderen Schlußfolgerungen sein muß, geht schon z. B. aus der Tatsache hervor, daß bei Katzen die Wirkung des intrastomachal verabreichten Alkohols durch eine Liquorentnahme verlangsamt und abgeschwächt wird, während bei Hunden das Gegenteil der Fall ist. Auch dem Ort der Applikation kommt — wie schon erwähnt — große Bedeutung zu. Während die intravenöse Verabreichung von Absinth bei Katzen sehr rasch zu schweren epileptischen Krämpfen führt, bleiben diese bei intralumbaler oder intracysternaler Zufuhr aus. Also gerade umgekehrt, als man es eigentlich erwarten würde.

Der Rolle des Liquors für das Zustandekommen der Vereisungsepilepsie sind auch noch weitere Untersuchungen gewidmet worden. Da die Veränderungen im

Bereich der vereisten Hemisphäre immer stärker sind als auf der anderen Seite, wurde angenommen, daß die toxischen Produkte, die beim Zerfall des vereisten Rindengebietes entstehen, auch „auf den Zirkulationsbahnen des Liquors in das Gehirn eindringen und dieses vergiften". Die Wirkung dieser toxischen Substanzen war dabei übrigens immer stärker als die Einführung der gleichen, aber von einem anderen Tier stammenden Produkte. Doch führte auch der nach der Vereisung entnommene Liquor, wenn er in Narkose einem anderen gesunden Hund — nach vorheriger Entziehung derselben Menge Liquor — subarachnoidal überimpft wurde, meist zu tonischen und lokalen klonischen Krämpfen, zu spastischen Gangstörungen und allgemeiner motorischer Übererregbarkeit. Bei einem Teil dieser Hunde entwickelten sich ebenfalls encephalitische Veränderungen. Diese Beobachtungen erinnern an Versuche von F. W. Kroll, der durch die Verimpfung von Extrakten aus Hirnrindenstückchen, die während eines status epilepticus oder eines elektrisch ausgelösten Krampfanfalles excidiert worden waren, bei Katzen epileptiforme Anfälle auslösen konnte.

Einer weiteren eingehenden experimentellen Prüfung wurde der Einfluß der Erregbarkeitslage des Nervensystems auf das im Anschluß an die Vereisung auftretende Krankheitsbild unterzogen. Der Erregbarkeitsgrad des Nervensystems ist dabei von inneren (allgemein chemischer Hintergrund, Säurebasengleichgewicht, endokrine Einwirkungen, Reize aus den inneren Organen usw.) und äußeren Faktoren abhängig. Unter den letzteren sind am wichtigsten die durch Geruchs-, Gesichtssinn und Gehör zuströmenden Reize. Durch Ausschaltung dieser Sinnesorgane sollte nun versucht werden, die Erregbarkeit des Nervensystems so herabzusetzen, daß sich das sonst sicher reizauslösende Agens als ungenügend erweist. Es wurde daher der olfaktive Rezeptor durch Durchschneidung der Riechnerven, der optische Rezeptor durch Enukleation beider Bulbi oder Durchschneidung beider Sehnerven und der akustische Rezeptor durch Zerstörung beider Schnecken experimentell ausgeschaltet. Dabei zeigte sich, daß die ihres Geruchsinnes beraubten Hunde nach der Vereisung entweder gar keine oder nur äußerst leichte Anfälle bekamen. Aber auch in ihrem sonstigen Verhalten fielen sie durch eine allgemeine Mattigkeit auf. Einige Tage nach der Vereisung versanken die Tiere in einen tiefen, fast unerweckbaren Schlaf. Ein nicht geringer Teil der Hunde starb überhaupt schon bald nach der Operation aus Gründen, die jedenfalls nicht direkt mit dem operativen Eingriff als solchen zusammenhängen dürften. Wesentlich zeigte sich der Termin zwischen der Durchschneidung der Riechnerven und der Vereisung. Während z. B. nach einem Intervall von einem bis eineinhalb Monaten noch keine Anfälle hervorgerufen werden konnten, kam es nach drei bis fünf Monaten schon wieder zu schweren Krampfbildern.

Die Ausschaltung des optischen Rezeptors erwies sich als viel weniger eingreifend. Alle Tiere überlebten die Operation, waren in ihrem allgemeinen Verhalten nicht wesentlich verändert und auch die Vereisungskrämpfe zeigten das gewohnte Bild. Dies wird z. T. auch darauf zurückgeführt, daß im Leben der in dunklen Käfigen aufgewachsenen Hunde optische Reize keine so wichtige Rolle spielen.

Bei Ausschaltung des akustischen Rezeptors war zu beachten, daß es bei der

Operation meist auch zu einer Schädigung der Oblongata kam, so daß viele Tiere noch während des Eingriffes an einer Herz- und Atemlähmung ad exitum kamen. Diese Oblongataschädigung wurde auch als Grund angesehen, warum sich bei diesen Tieren meist besonders schwere Krankheitsbilder nach der Vereisung entwickelten. Bei einem Tier, bei dem gleichzeitig Geruchs- und Gehörsorgan ausgeschaltet worden war, blieben die Vereisungskrämpfe aus. Ein weiteres Tier, bei dem alle drei Rezeptoren ausgeschaltet worden waren, fiel durch seine hochgradige Trägheit auf; es brachte fast den ganzen Tag im Schlaf zu. Ein anderer Hund allerdings, bei dem derselbe Eingriff vorgenommen worden war, bei dem aber gleichzeitig eine juckende Hautaffektion bestand, behielt trotz der Ausschaltung aller drei Rezeptoren sein lebhaftes Wesen; allerdings nur so lange, bis seine Hautkrankheit abgeheilt war. Dann schlief auch er tagelang sehr tief, um bei Rezidiven der Hautkrankheit wieder lebhaft zu werden. Hierher gehört wohl auch die Beobachtung, daß Hunde, denen beide Großhirnhemisphären entfernt werden, meist in einen tiefen Schlaf versinken.

Aus der menschlichen Pathologie ist uns hiezu ein Fall von Strümpell bekannt. Er schreibt folgendes: „Ich habe einen bemerkenswerten Fall totaler Anaesthesie des ganzen Körpers mitsamt einseitiger Blindheit und Taubheit beobachtet. Dieser Kranke konnte zu jeder Zeit in einen tiefen Schlaf versenkt werden, falls man ihm das noch funktionierende Auge oder Ohr schloß und ihn somit sämtlicher äußerer Empfindungen beraubte."

Zur Klärung der Frage über die Beteiligung der Hirnrinde am epileptischen Anfall wurden Rindenexstirpationsversuche unternommen.

Nach Exstirpation der motorischen Rinde einer Hemisphäre führte die ein bis zwei Monate später durchgeführte Vereisung im Bereich der anderen Hemisphäre zu einem stärkeren Hervortreten der tonischen Krämpfe, besonders an der der Vereisung kontralateralen Seite. Daneben zeigten sich Kläffbewegungen der Kiefer, „ungestümes Laufen" und Erscheinungen, die auf eine optische Aura hindeuteten.

Nach der Totalexstirpation einer Hemisphäre und der sechs bis zwölf Monate danach durchgeführten Vereisung der anderen Hemisphäre waren auf der Seite der nicht entfernten Hemisphäre die tonischen Krämpfe besonders stark, während auf der kontralateralen Seite die tonisch-klonischen Krämpfe vorherrschten. Häufig zeigten die Tiere eine ringförmige Pose oder sie drehten sich auf der Seite liegend am Fleck.

Nach Exstirpation der motorischen Rinde einer Seite und zwei bis drei Monate später durchgeführter Vereisung eines anderen Abschnittes derselben Hemisphäre war besonders eine allgemeine stark erhöhte reflektorische Erregbarkeit auf alle Reize auffallend. Jeder Reiz rief tonische Anfälle hervor, die auf der Seite, wo die motorische Rinde nicht exstirpiert war, stärker waren. Außerdem drehten sich die Tiere am Fleck, liefen im Kreise herum und kläfften.

Nach Exstirpation der motorischen Abschnitte beiderseits kam es im Anschluß an die mehrere Monate später durchgeführte Vereisung in irgendeinem anderen Abschnitt zuerst zu generalisierten

tonischen Krämpfen, zu einer erhöhten allgemeinen Erregbarkeit und periodischen Kläffbewegungen. Die Krampfanfälle, die meist mit einer Aura begannen, bestanden nur in einer allgemeinen tonischen Anspannung ohne klonische Erscheinungen. Die Pausen zwischen den Anfällen waren sehr lang, das Tier lief dabei herum, ohne auf Hindernisse zu achten und reagierte auch nicht auf Schmerzreize. Kein Status epilepticus.

Diese Versuche gingen dabei von der schon erwähnten Tatsache aus, daß die Veränderungen in der vereisten Hemisphäre immer stärker sind als auf der anderen, und daß daher auch der Erregungszustand im Bereich der motorischen Rinde und somit auch die Einwirkung auf die subcortikalen Abschnitte auf der vereisten Seite stärker sein dürfte als auf der anderen. Bei einem Hund, bei dem zuerst fünf Sechstel der einen Hemisphäre und fünf bis sechs Monate später die andere Hemisphäre entfernt worden war, ferner bei einem anderen Hund, dem vor mehreren Jahren beide Großhirnhemisphären entfernt worden waren, traten spontan heftige tonisch-klonische Krämpfe auf.

Ganz allgemein ist der Ort der Vereisung für das Krankheitsbild ziemlich unwesentlich. Nur bei Vereisung der motorischen Rinde findet man besonders starke Krankheitsverläufe. Speransky schließt aus den Versuchen, daß sämtliche tonischen und klonischen Bilder auch ohne Beteiligung der Hirnrinde zustande kommen können. Dabei liegen sinnlos und sinnvoll erscheinende zusammengesetzte rhythmische Aktionen gleichsam als „Fertigstücke im Subcortex". „Die Laufbewegungen, das Kratzen, Schütteln, die Pose, die der Hund bei der Defäkation einnimmt, alles das sind automatische Akte komplexer Bewegungen, die gleichsam mit der Erhöhung der Reizbarkeit der entsprechenden Nervenapparate ausgelöst werden" (Fedoroff).

Zur Klärung der Frage, warum die durch die Vereisung hervorgerufenen epileptischen Anfälle meistens von selbst wieder aufhören, stellte Jefimow experimentelle Untersuchungen an. Ursprünglich bestanden darüber zwei Ansichten: Der Anfall höre infolge einer Erschöpfung der entsprechenden Zellen des zentralen Nervensystems auf oder infolge einer Neutralisation oder Ausscheidung des epileptogenen Agens. Gegen die Annahme eines Verlustes der Erregbarkeit des Gehirns infolge zunehmender Erschöpfung der Ganglienzellen sprach der relativ gleichmäßige Rhythmus, die gleichbleibende Reizbarkeit in den Zwischenperioden und schließlich das am Höhepunkt der Erkrankung stehende Coma mit Krämpfen. Ferner wäre bei Annahme der ersten Auffassung zu erwarten, daß der Status epilepticus nicht am Schluß, sondern am Anfang des Krankheitsbildes einsetzen würde. Für die zweite Auffassung spricht die Beobachtung, daß bei der Absinth-Epilepsie die Anfälle am schwersten unmittelbar nach der Einführung des Absinthes sind, also zum Zeitpunkt wo die Konzentration im Blut (Gehirn) am größten ist. Im Maße der Ausscheidung kommt es auch zu einer Abschwächung des Krampfbildes. Bei der Vereisungsepilepsie entwickelt sich der krampfmachende Stoff wahrscheinlich in zunehmendem Ausmaß, daher finden wir hier eher eine progressive Form des Krankheitsbildes. Sinkt die Konzentration des krampfmachenden Stoffes unter einen „Schwellenwert", so sistieren die Anfälle. Von den Beobachtungen von Iwanow und Romodanowsky ausgehend, daß bei Hunden subarachnoidal einverleibte

Pulveraufschwemmungen durch das Venensystem, die Nervenscheiden und Lymphgefäße ausgeschieden werden, stellte Jefimow Versuche mit gewöhnlicher und vorher dialysierter Tusche an. Die gewöhnliche Tusche, subarachnoidal eingeführt, führte bei Hunden zu schweren Krämpfen, die bei Verwendung von dialysierter Tusche ausblieben. Es wurden nun die Hunde, denen gewöhnliche Tusche eingeführt worden war und bei denen sich schwere Krämpfe entwickelt hatten, und die Kontrollhunde, denen die nicht zu Krämpfen führende dialysierte Tusche subarachnoidal eingeimpft worden war, nach einigen Stunden getötet und obduziert. Dabei zeigte es sich, daß bei den Kontrollhunden die Tusche lediglich im Großhirn und im oberen Drittel des Rückenmarkes nachweisbar war, während sich bei den Krampftieren die Tusche in großen Mengen in den Hirnventrikeln und im Zentralkanal, ferner auch in den Lymphdrüsen des Hals- und Brustgebietes, sowie im Lymphsystem der Nasenschleimhaut und Nebenhöhlen fand. Damit erschien es als bewiesen, daß sich der Ausscheidungsprozeß während eines Krampfzustandes bedeutend steigert, und es war naheliegend anzunehmen, daß die Ausscheidung des krampfmachenden Stoffes den Ablauf des Krankheitsprozesses in günstigem Sinne beeinflusse. Trotzdem ist nach Speransky der Status epilepticus nicht im Sinne einer reinen Intoxikation aufzufassen und der rhythmische Charakter des sich im Anschluß an die Vereisung einstellenden Krankheitsbildes wird ganz allgemein als eine Grundeigenschaft der Funktionen des Nervensystems angesehen.

Entsprechend der Auffassung Speranskys, daß sämtliche Reize von ausreichender Intensität, die irgendwo in der Peripherie ansetzen und die — zum Subcortex weitergeleitet — diesen in Erregung zu versetzen imstande sind, unter entsprechenden Versuchsbedingungen (Narkose), also nach Beseitigung des hemmenden Einflusses der Hirnrinde auf den Subcortex, zu epileptischen Krampfanfällen führen würden, mußte es gelingen, auch ohne direkten Eingriff im Gehirn, Krampfanfälle zu erzeugen. In der Tat war dies auch möglich.

Pigalew und Fedoroff machten die Beobachtung, daß nach Entnahme einer größeren Menge Liquor beim Hund in Morphium-Äther-Chloroform-Narkose und unmittelbar darauf durchgeführter Reizung eines großen Nerven (Ischiadicus, Trigeminus, Vagus in Form von Anfassen, Durchschneiden, Anstechen, Reizmittel) häufig epileptische Anfälle auftraten. Die Liquorentnahme allein, die Reizung des Nerven allein oder die umgekehrte Reihenfolge, d. h. zuerst Reizung und dann Liquorentnahme, hingegen führte niemals zu Krämpfen. Ebenso entwickelten sich auch nach Ausschaltung des Morphiums keine Krämpfe mehr. Dem am Nervenstamm ansetzenden Reiz (Tetanus- oder Diphtherietoxin, Galle, Karbollösung, Senf- oder Krotonöl, Tuberkulin, Emulsion von Nervensubstanz, Fermente, Formalin) kommt dabei nur eine ganz unspezifische Rolle zu. Hatte sich nach Nervendurchschneidung in langsamer Entwicklung ein Neurom ausgebildet, so genügte meist die Abnahme von Liquor um die z. T. tödlich endenden Krämpfe auszulösen. Es wird nun angenommen, daß der Reiz längs des Nervenstammes zum Gehirn vordringt und dieses erregt. Durch die Liquorentnahme kommt es zu einer „Hyperämie ex vacuo", die wieder eine Störung der Beziehungen zwischen den verschiedenen Hirnabschnitten zur Folge hat. Auch nach Injektion von Krotonöl in den Sinus frontalis, die eine akute

Stirnhöhlenentzündung zur Folge hatte, kam es, wenn zwei bis zehn Tage später der Liquor in Narkose entzogen wurde, zu Krampfanfällen.

Diese Versuche machen die Auffassung Speranskys, daß bei der Vereisungsepilepsie die Hirnrinde eigentlich auch nur „Peripherie" sei, von der aus das komplexe Krankheitsgeschehen nur gestartet werde, erst so recht verständlich.

Es ist im Rahmen dieses Übersichtsreferates nicht möglich, auf alle interessanten und noch nicht erwähnten experimentellen Einzelheiten aus den Arbeiten der Speranskyschen Schule zur Epilepsiefrage einzugehen; es sei aber gestattet, ganz kurz auf ältere anderweitige tierexperimentelle Untersuchungen zum Epilepsieproblem hinzuweisen.

Amantea und bereits vor ihm Baglioni und Magnini gelang es durch Strychninisierung des „sensitiv-motorischen Zentrums" (Gyrus sigmoides) beim Hund Krämpfe hervorzurufen. Diese traten auf, wenn die dem gereizten Zentrum entsprechende, durch die Reizung hyperaesthetisch gewordene „epileptogene" Hautzone durch taktile, Schmerz- oder elektrische Reize gereizt wird. Die klonischen Krämpfe, die zuerst nur auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkt sind, gehen dann häufig in einen Status epilepticus über. Diese Krämpfe traten jedoch nur bei etwa 25 Prozent der Tiere auf. Nach Vorbehandlung mit Morphium, Chloralose, postparoxysmal entnommenem Epileptikerblut bekamen jedoch auch die nicht „prädisponierten" Tiere Krampfanfälle. Clementi strychninisierte bei Hunden das Riechhirn und konnte dann durch starke Geruchsreize, nicht aber durch andere Reize Krämpfe hervorrufen. Dasselbe gelang nach Strychninapplikation auf die Schläfenlappenrinde durch starke akustische Reize. Nach Strychninisierung der Occipitalrinde konnten Krämpfe durch starke optische Reize ausgelöst werden. Spiegel gelang es nach Strychninisierung der temporo-parieto-occipitalen-Übergangsregion durch Labyrinthreize epileptiforme Krämpfe auslösen. Gozzano untersuchte die bioelektrischen Erscheinungen bei der Amanteaschen Reflexepilepsie und fand nach mechanischer Reizung der epileptogenen Zone das Verschwinden der für das untersuchte Feld sonst charakteristischen Aktionsströme. Manchmal traten auch Schwankungen mit kleiner Amplitude und großer Frequenz auf. Durch lokale Applikation von Luminal auf die Hirnrinde kommt es zu einer Unterbrechung der Krämpfe und zu einer Verminderung der Amplitude der Aktionsströme; bei intravenöser Injektion von Luminal hingegen werden die Ausschläge der Kurven auf der ganzen Hirnrinde kräftiger.

Brown-Séquard konnte beim Meerschweinchen nach hemilateraler Querdurchschneidung des Rückenmarks und anschließender Reizung bestimmter Hautpartien epileptiforme Krämpfe auslösen. Alford erzielte epileptische Anfälle bei Meerschweinchen nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus. Pagniez resecierte beim Meerschweinchen den Nervus ischiadicus und exarticulierte die Hinterpfote und konnte so in einem höheren Prozentsatz durch Kneifen des cervico-facialen Hautgebietes Krämpfe erzeugen. Häufig gelingt es aber, auch nur lokal begrenzte Zuckungen hervorzurufen, die sofort nach Beendigung des Reizes aufhören. Pagniez fand nun, daß sich im Bereich der epileptogenen Hautpartie, die von der gelähmten Pfote nicht mehr gekratzt werden kann, massenhaft Läuse (Gyropus) ansiedeln, und daß die erwähnte Hautpartie nach Entfernung dieser Läuse ihren epileptogenen Charakter verliert; die Rolle der Läuse ist dabei unbekannt. Extrakte der Läuse sind wirkungslos. Schließlich gelang es auch durch andere Methoden, die die Tiere am Kratzen verhindern, z. B. durch Immobilisierung der Hinterpfote auf unblutigem Wege, Krämpfe zu erzeugen. Die Amputation einer Vorderpfote war ohne Erfolg. Die Besiedlung der Meerschweinchen mit Läusen scheint ganz allgemein die Krampfbereitschaft zu erhöhen, denn Martin konnte zeigen, daß nach intracerebraler Impfung mit Lyssa nur die Tiere Krämpfe bekamen und starben, die größere Mengen von Läusen beherbergten.

Erwähnt seien nun noch die zahlreichen Versuche, mittels Injektion der verschiedensten Stoffe (Absinth, Pikrotoxin, Cardiazol, Monobromkampfer, Thujon, Cholin, organische Preßsäfte usw.) Anfälle zu erzeugen und dabei die Einwirkung verschiedener Medikamente, endokriner Umstimmung usw. zu beobachten. Interessante Hinweise in erbbiologischer Hinsicht ergaben die Beobachtungen von Nachtsheim an seinen epileptischen Kaninchen. In guter Übereinstimmung mit den Exstirpationsversuchen Speranskys stehen die Untersuchungen von Wortis. So hatte nach diesem Autor bei Katzen die Entfernung der motorischen Hirnrinde auf einer Seite zur Folge, daß nach der Injektion von Monobromcampher homolateral weiterhin klonische, kontralateral nur tonische Krämpfe auftraten; nach Ablauf von zehn Tagen traten jedoch auch bereits beiderseits wieder klonische Krämpfe auf. Abtragung der Rinde des Lobus parieto-occipitalis, des Kleinhirns, Läsion des Striatums sind ohne Einfluß. Decerebration in der Höhe des Chiasmas hatte das Auftreten ausschließlich tonischer Krämpfe zur Folge; Läsion des Tuber cinereum, Durchtrennung des corpus callosum war ohne Einfluß, ebenso Sympathektomie.

Zahlreiche Autoren schließlich befaßten sich eingehend mit den Änderungen des Krampfbildes bzw. der Krampfbereitschaft durch Umstimmung des „inneren Milieus" (Veränderung der Stoffwechsellage, Eingriffe am sympathischen Nervensystem, Exstirpation verschiedener innerer Organe und endokriner Drüsen). Eine nur einigermaßen den Tatsachen gerechtwerdende Aufzählung oder Darstellung der Ergebnisse würde hier zu weit führen.

Bei eigenen Untersuchungen an Meerschweinchen mit der Methodik nach Brown-Sequard bzw. Pagniez gelang es uns, nur vorwiegend klonische Krämpfe auszulösen, die aber auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt blieben und den auslösenden Reiz nicht wesentlich überdauerten. Echte epileptische Anfälle, mit generalisierten Krämpfen, Reaktionslosigkeit auf Schmerz- und sonstige Reize, Abgang von Kot, Harn und Samenflüssigkeit, wie wir sie z. B. nach Injektion von Campher oder Cardiazol beobachteten, konnten wir auf diese Weise niemals (siehe auch Marie und Donnadien) hervorrufen.

Hingegen gelang es uns (Harrer und Mutschler), einen großen Teil der Speranskyschen Vereisungsversuche am Meerschweinchen zu reproduzieren. Im Ganzen führten wir nach Herstellung eines entsprechenden Vereisungsapparates und nach Austestung der richtigen Morphiumdosis (0,008) etwa 100 Vereisungen an 73 Meerschweinchen und 4 Kaninchen aus. Es gelang uns dabei, sehr bald richtige Krampfanfälle, ähnlich den von Speransky bei Hunden beschriebenen, auszulösen. Die Narkose allein führte niemals zu Krämpfen, auch konnten wir Spontankrämpfe bei unseren Tieren niemals beobachten. Die Vereisung allein, ohne Narkose, führte ebenfalls niemals zu Krämpfen. Hingegen konnte statt Morphium — mit noch besserem Erfolg — auch Luminal injiziert werden. Wurde die Dura verletzt und tropfte Liquor ab, so kam es ebenfalls nicht zu Krämpfen. Das Intervall zwischen der Vereisung und dem Auftreten der ersten nervösen Erscheinungen, einer allgemeinen motorischen Unruhe, betrug nur wenige Minuten und die ersten Krämpfe konnten schon 20 bis 30 Minuten später beobachtet werden. Meist kam es zuerst zu tonisch-klonischen Zuckungen der kontralateralen Extremitäten, die dann bald in generalisierte Krämpfe übergingen. Diese wurden durch Phasen mit tonischen Streckkrämpfen oder durch comatöse Zustandsbilder unterbrochen. Dabei konnten auch wir zwischen den Krampfphasen und den dazwischenliegenden Ruhepausen eine ganz bestimmte Rhythmik beobachten. In den krampffreien Intervallen führten stärkere Reize verschiedenster

Art zu einem Zusammenfahren, oder es wurden dadurch sogar richtige generalisierte Krämpfe ausgelöst.

Ähnlich dem klinischen Bild der Vereisungsepilepsie bei Hunden fanden auch wir bei unseren Meerschweinchen Stadien, in denen sich die motorische Unruhe in Kratz- und Reinigungsmanövern äußerte, und vereinzelt beobachteten wir, daß die Tiere wie irrsinnig geradeaus liefen, ohne auf die ihnen in den Weg gelegten Hindernisse zu achten, um dann schließlich mit voller Wucht an die gegenüberliegende Wand anzurennen. Während der Krämpfe reagierten die Tiere nur ganz ausnahmsweise einmal auf stärkste Schmerzreize; nur ganz selten ging ein Tier in einem Status epilepticus zugrunde, die meisten erholten sich langsam wieder, die Krämpfe hörten nach vier bis sechs Stunden auf, die Tiere fraßen wieder, einige waren noch eine Zeitlang gelähmt. Etwa 75 Prozent der Tiere starben zwischen dem vierten und vierzehnten Tag nach der Vereisung. Nur ganz ausnahmsweise konnten während dieser Zeit Krämpfe beobachtet werden. Die meisten Tiere magerten bei stark erhöhter Freßlust und Nahrungsaufnahme hochgradig ab, kurz vor dem Tode stellten sich meist noch schwere Durchfälle, häufig auch starker Haarausfall ein. Diese von Speransky als „neurodystrophisch" bezeichneten Erscheinungen waren oft sehr bedeutend.

Bei unseren Versuchen an vier Kaninchen kam es nur einmal zu generalisierten Anfällen, die drei übrigen Tiere zeigten nur örtlich beschränkte kurze ticartige Zuckungen in Vorderpfote und Facialismuskulatur. Die Ursache für das Mißlingen unserer Kaninchenversuche dürfte in der zu kleinen Vereisungsfläche liegen, da wir den gleichen Apparat wie bei den Meerschweinchen verwendeten.

Somit schien es uns gelungen, die wesentlichsten Ergebnisse des Standardversuches der Speranskyschen Vereisungsepilepsie an unseren Meerschweinchen zu reproduzieren. Nun schienen uns aber verschiedene Faktoren von Speransky außer acht gelassen bzw. vernachlässigt worden zu sein, die möglicherweise in mancher Hinsicht eine andere Deutung der Pathogenese des Krankheitsbildes wahrscheinlicher machten. So wendet z. B. Ricker ein:

„Da Kälte in dem von Speransky angewandten, sehr starken Grade rote Stase als Dauerstase bewirkt, gemäß den Versuchen im lebenden Körper, und da endgültige Sequestration des Gewebes vom Blut das Gewebe zum Zerfall bringt, ist es der stärkste Grad der peristatischen Hyperaemie, ein nervaler Zustand, an den die rote Stase als Abschluß gebunden ist. Ihr geht als gesetzmäßige Eigentümlichkeit Erythrodiapedese — in verschiedener Stärke — voraus; sie erreicht stärkste Grade in der roten Erweichung, bei der nicht die Durchsetzung mit roten Blutkörperchen, sondern die später sich einstellende Stase den Zustand erreicht."

Uns kam es bei unseren Versuchen darauf an, die Rolle des auftretenden Hirnödems zu studieren. Das Auftreten eines mächtigen Hirnprolapses sehr bald nach der Vereisung, besonders in den Fällen, wo die Dura verletzt war, sprach für eine erhebliche Volumsvergrößerung des Gehirns. Zur weiteren Klärung dieser Frage entwässerten wir einige Tiere vor der Vereisung mit Salyrgan und kleinen, mit hochprozentiger Magnesiumsulfatlösung getränkten Tampons, die in den Mastdarm eingeschoben wurden. Tatsächlich führte bei diesen „entwässerten" Tieren die Vereisung bloß zu einer allgemeinen motorischen Unruhe mit vereinzelten ticartigen Zuckungen, ohne daß richtige Krampfanfälle auf-

traten. Damit erschien es uns zumindest als sehr wahrscheinlich gemacht, daß dem Hirnödem bei dem sich im Anschluß an die Vereisung entwickelnden Krankheitsbild eine wesentliche Bedeutung zukomme.

Gerade unter dieser Betrachtungsweise war es nun interessant zu untersuchen, ob durch mehrmalige „unterschwellige" Vereisungen tatsächlich eine gewisse „Immunität" gegenüber sonst sicher tödlichen Vereisungsdosen erreicht wird, wie dies von Speransky behauptet wurde. Da unsere diesbezüglichen Versuche an Meerschweinchen zu keinem eindeutigen Ergebnis führten, immunisierten wir 20 Tiere mehrere Wochen vor der Vereisung mit einer Emulsion von Meerschweinchengehirn. Das nach der Vereisung auftretende Krankheitsbild unterschied sich dabei kaum von dem der Kontrolltiere. Während jedoch — wie schon erwähnt — von den unvorbehandelten Tieren etwa 75 Prozent innerhalb von 14 Tagen nach der Vereisung starben, waren von den geimpften Tieren nach sechs Wochen noch alle 20 Meerschweinchen am Leben. Versuche von Joanovic, der mit Hirneiweiß vorbehandelte und auch unvorbehandelte Ratten ziemlich bald nach der Impfung verhämmerte, ließen eigentlich das Gegenteil erwarten, denn bei ihm zeigten die geimpften Tiere die wesentlich stärkeren Erscheinungen als die ungeimpften. Wahrscheinlich spielt aber dabei die Zeitspanne zwischen Impfung und Verhämmerung bzw. Vereisung eine wesentliche Rolle. Auch Speransky berichtet über ähnliche Versuche mit aktiver und passiver Immunisierung mit Gehirnextrakten bzw. Gehirnantisera, lehnt aber eine spezifische Wirkung ab.

Alle diese Untersuchungen zeigen, welch ausgezeichneten Test diese von Speransky angegebene Versuchsanordnung zum Studium der verschiedensten Fragen darstellt.

Wenn wir auf die Untersuchungen Speranskys über die Vereisungsepilepsie ausführlicher eingegangen sind, als uns dies bei der Darstellung seiner übrigen experimentellen Untersuchungen möglich sein wird, so hat dies einerseits seinen Grund darin, daß gerade diese Versuche am besten geeignet sind, sich einen Überblick über Methodik und Prinzip seines experimentellen Vorgehens zu verschaffen, andererseits weil auf diesem Gebiet noch am ehesten tierexperimentelle Ergebnisse anderer, nicht aus der Schule Speranskys stammender Forscher vorliegen, die den Versuchen Speranskys gegenübergestellt werden können.

Nach seinen Studien über „die nervösen Mechanismen im Zusammenhang mit den Krampfzuständen" widmet Speransky die nächsten Kapitel seines Buches „der Rolle des Liquors bei der Entstehung verschiedener Encephalitisformen und der Liquorzirkulation im Gehirn, in den Subarachnoidalräumen und in den Nerven". Einen Teil dieser Untersuchungen — soweit sie in Zusammenhang mit den Krampfzuständen stehen — haben wir bereits besprochen.

Vor allem interessiert Speransky die Frage des Abflusses des Liquors in die Lymphbahn und die Zirkulationsverhältnisse im Rückenmarkszentralkanal. Auf Grund von Farbstoffversuchen bei Hunden konnte er nachweisen, daß der Liquor aus dem Subarachnoidalraum durch die Fila olfactoria in das Lymphnetz der Nasenschleimhaut abfließt. Dieses mächtige „Strombett der Nasenbahn" ist größer als alle übrigen lymphatischen Abflußwege aus dem Subarachnoidalraum

(G a l k i n). Beim epileptischen Anfall des Hundes entleeren sich ganze Pfützen von Liquor durch diese „Nasenbahn".

Versuche von U l j a n o w ergaben, daß in den vierten Ventrikel eingebrachte Tusche nach einiger Zeit im Zentralkanal des Rückenmarks, besonders in dessen kaudalstem Abschnitt, sowie auch in den Lymphgefäßen im Bereich der Nerven der Cauda equina und den intervertebralen Lymphknoten dieses Gebietes erscheint. S p e r a n s k y ist der Auffassung, daß sich der Liquor innerhalb des Zentralkanals kaudalwärts fortbewegt. Vom spinalen Subarachnoidalraum aus kann die Tusche bis in die Bauchlymphgefäße und bis in die Mesenterialdrüsen vordringen. In einigen Fällen zeigte sich sogar eine intensive Verfärbung der Lymphgefäße des Pankreas.

Von allgemeinerer Gültigkeit und damit von größerem Interesse für die Humanmedizin sind die Untersuchungen der S p e r a n s k y schen Schule über die Fortbewegung verschiedener Substanzen in den Nervenstämmen. Es zeigte sich, daß in den Nervenstrang injicierte Flüssigkeiten zentrifugal, in geringerem Ausmaß meist aber auch zentripetal befördert werden. Wird das Glied, in dessen Nerv die Flüssigkeit injiciert wurde, durch elektrische Reize rhythmisch bewegt, so kommt es dadurch zu einer rascheren zentripetalen Fortbewegung. Von dieser „passiven" Bewegung, die den anatomischen Verhältnissen entsprechend vor sich geht, unterscheidet S p e r a n s k y aber auch eine „aktive" Bewegung. Diese beruht nach seiner Ansicht auf der Affinität von chemisch oder biologisch bestimmten Stoffen zur Nervensubstanz, insbesondere gewisser Toxine. Somit spielen bei der Ausbreitung dieser Stoffe beide Bewegungsarten eine Rolle.

Ganz allgemein nimmt S p e r a n s k y an, daß die Gewebsflüssigkeit in den Nervenstämmen gleichzeitig auch als eine der Quellen des Liquor cerebrospinalis aufzufassen ist; bei der Bildung des Liquors muß somit auch der Zufluß der Lymphe innerhalb und um die Nervenstämme mit Berücksichtigung finden. Da aber der Austausch zwischen diesen Flüssigkeiten selektiv vor sich geht, also eine Schrankenfunktion vorliegt, wird auf das Vorhandensein einer Lymphe-Liquorschranke geschlossen. Diese Schranke kann durch gröbere Eingriffe, wie sie z. B. eine intramuskuläre Injektion darstellt, beseitigt werden. Somit kann der Zufluß der Lymphe zum Liquor normalerweise gesteuert und das Eindringen der Stoffe aus der Peripherie in den Liquorraum kontrolliert werden.

Von besonderem Interesse sind für uns die Versuche S p e r a n s k y s , die Blut-Liquorschranke gewaltsam zu durchbrechen. Durch eine von ihm besonders ausgearbeitete Methode, die „Liquorpumpe", gelingt es, die Funktion dieser Schranke zu stören, wodurch verschiedene therapeutische Möglichkeiten eröffnet werden. Es wird dabei Liquor entnommen und wieder unter Druck reinjiciert; dies wird so oft wiederholt, bis das Blutigwerden des Liquors die Durchbrechung der Schranke anzeigt. Es wird dadurch das Eindringen von Abwehrstoffen aus dem Blut in den Liquor ermöglicht. Daneben ist aber auch der Reiz der Hirnmassage und ihr Einfluß auf die von dort gesteuerten Lebens- und Stoffwechselvorgänge von wesentlicher Bedeutung. Auf diese Weise gelang es S p e r a n s k y , mit kleinen Serumdosen eine maximale Serumschutzwirkung bei Scharlach und Diphtherie zu erreichen. Wurde bei Kaninchen fünf bis zehn Minuten nach der Gabe der letalen Dosis von Diphtherietoxin die Liquorpumpe

angewandt und nach 45 Minuten Antitoxin in die Blutbahn injiciert, so blieben die meisten Tiere am Leben, während die Kontrolltiere ohne Anwendung der Liquorpumpe alle starben. Ähnliches konnte er bei Versuchen mit Dysenterietoxin, nicht aber mit Tetanustoxin und Antitoxin erreichen. Am eindeutigsten erscheinen seine diesbezüglichen Untersuchungen mit dem Tollwutvirus. Nach intracerebraler oder auch intravenöser Infektion mit Virus fixe blieben nur die Tiere gesund bzw. am Leben, bei denen durch die Anwendung der „Liquorpumpe" der antitoxischen Gabe ein direkter Zugang zum Nervensystem verschafft wurde. Aber auch die Wirkung von intramuskulär verabreichtem Magnesium- und Bromsalzen wird durch die „Liquorpumpe" stark modifiziert; dies dabei in umgekehrtem Sinne wie bei der intrastomachalen Verabreichung der Bromsalze. Beim Menschen wurde die „Liquorpumpe" bei salizylrefraktären chronischen Polyarthritisfällen und bei chininresistenten Malariakranken zur Anwendung gebracht. Bei einem großen Teil der Kranken, bei dem das Medikament einige Zeit vorher per os verabreicht worden war, konnte ein deutlicher Umschwung zur Besserung bzw. Heilung festgestellt werden; es zeigte sich jedoch, daß auch die Liquorpumpe oder das Ablassen des Liquors allein günstig wirkte, wenn auch schwächer als in der Kombination mit Salizyl. Hier war also die durch den relativ schweren Eingriff bedingte „Konstellationsänderung" mit maßgebend. Vor kurzem berichtete Birkmayer über seine Erfahrungen mit wiederholten Lumbalpunktionen und kleinen Lufteinblasungen bei Kranken mit Fleckfieberencephalitis, die völlig darniederliegende vegetative Regulationen aufwiesen. Durch das Ablassen des Liquors gelang das, „was alle Kreislauf-Tonika vom Adrenalin bis zum Kampfer nicht imstande waren, nämlich den Blutdruck in die Höhe zu bringen. Die Luft als Fremdkörperreiz vermochte somit die toxisch schwer geschädigten Zentren zu einer Reaktion aufzupeitschen."

Aus derartigen Beobachtungen über die Wirkung von Eingriffen am zentralen Nervensystem auf den Verlauf von Infektionskrankheiten und weiteren speziellen experimentellen Untersuchungen zieht Speransky seine Schlußfolgerungen über die Rolle des zentralen Nervensystems für die Pathogenese gewisser Infektionskrankheiten. Die Mikroorganismen sind nach seiner Meinung nur die Initiatoren der Erkrankung. Die eigentliche Infektionskrankheit läuft bereits unabhängig von den Bakterien ab. Der einmal zum zentralen Nervensystem vorgedrungene Reiz führt zu „neurodystrophischen Prozessen". Die Dauer dieser Reizwanderung zu den nervösen Zentren bestimmt die Inkubationszeit, in der also bereits ein wichtiger Teil des Krankheitsgeschehens vor sich geht. In dieser Phase sollte bereits die Therapie einsetzen, damit es gelingt, den pathogenen Reiz abzufangen, bevor er zum zentralen Nervensystem gelangt ist. Hat er aber die nervösen Zentren bereits erreicht, so verläuft der Krankheitsprozeß autonom in eigenrhythmischen Schüben und Remissionen als „Neurodystrophie" weiter und den dann noch vorgefundenen Mikroorganismen kommt höchstens die Rolle eines Indikators zu. Somit sind die Krankheitserscheinungen weniger als direkte Reaktion auf das ätiologische Moment der Krankheit aufzufassen, sondern sind weitgehend vom kranken Organismus selbst abhängig; Speransky sagt deshalb: „Krankheit ist eine Abstraktion, es gibt nur kranke Menschen." Durch das Nervensystem werden bestimmte Mechanismen in Gang gesetzt, die eine

Reihe von typischen funktionellen und strukturellen Störungen in der Peripherie zur Folge haben. Hier, an bestimmten Prädilektionsstellen, wo der Organismus unter der Führung des gereizten Nervensystems die entsprechenden Voraussetzungen geschaffen hat, können sich die Bakterien ansiedeln. De Roques zitiert in diesem Zusammenhang Schwenninger: „Nur wo Aas ist, da sammeln sich die Geier", und Slauk, der mit dem Begriff der „Anachorese", den er Ascoli entlehnt, dem „Zusammenruf" der Krankheitskeime durch Stellen bestimmter Präformierung, arbeitet. Somit erscheint auch Speransky die lokale Immunisierung des zentralen Nervensystems als die aussichtsreichste Form der Immunisierung. Tiere, denen das Antitoxin in den Liquorraum injiciert wurde, vertrugen die 100- bis 250fache letale Dosis des in die Blutbahn gespritzten Diphtherietoxins. Bei toxischen Scharlachkranken führte die intralumbale Verabreichung eines antitoxischen Serums zu einer Senkung der Mortalität von 20 Prozent auf 10 Prozent; gleichzeitig sank bei dieser Behandlungsmethode die Häufigkeit der postscarlatinösen Nierenkomplikationen von 25 Prozent auf 0 Prozent. In Fällen, in denen das antitoxische Serum intravenös, intramuskulär oder subcutan verabreicht wurde, zeigte sich keinerlei Wirkung. Bei Masernkranken konnte durch intralumbale Injektion von Rekonvaleszentenserum innerhalb von zwölf Stunden das Verschwinden des Exanthems und ein kritischer Temperaturabfall erreicht werden. In einigen Fällen mit Koplickschen Flecken wurde das Rekonvaleszentenserum noch vor Ausbruch des Masernexanthems intralumbal verabreicht, wodurch das Auftreten des Exanthems überhaupt verhindert werden konnte. Von besonderem Interesse erscheint die Beobachtung, daß bei intracerebral mit Diphtherietoxin geimpften Tieren sich trotz Schutz durch intravenöse Antitoxinzufuhr die gleichen typischen diphtherischen Veränderungen im Bereich der Nebennieren und des Herzens fanden, wie bei intravenöser Toxinzufuhr ohne Antitoxinschutz. Speransky folgert aus dem Umstand, daß das Toxin die geschädigten Organe bei dem starken Antitoxinschutz niemals in aktiver Form erreicht haben kann, daß es sich somit nicht um eine direkte toxische Schädigung der Organe handelt, sondern um die indirekten Folgen einer vom zentralen Nervensystem ausgehenden Störung. Es erinnert dies an die Untersuchungen von Choroschko, der bei der subduralen Applikation an sich ganz geringer Mengen eines Neurotoxins (Gehirnemulsion) besonders stark ausgeprägte Veränderungen an den inneren Organen beobachtete. Dabei ging ein großer Teil dieser Tiere unter starker Abmagerung, Degenerationserscheinungen in den Muskeln und degenerativen Veränderungen in den Rückenmarksvorderhornzellen ein. Choroschko deutete schon damals (1912) die beobachteten Veränderungen an den inneren Organen als „sekundäre Erscheinungen infolge Innervationsstörungen".

Aus den vielen tierexperimentellen Untersuchungen, die Speransky bei den verschiedenen Infektionskrankheiten noch durchgeführt hat, ergeben sich je nach dem Erreger vielfach verschiedene Ergebnisse und es entsteht so ein nicht ganz einheitliches Bild. Wir verzichten deshalb auf eine weitere genauere Wiedergabe dieser, mehr den Internisten interessierenden Einzelversuche und gehen über zur Besprechung eines der wichtigsten Kapitel des Speranskyschen Buches, den „neurodystrophischen Prozessen".

Es sei gestattet, an den Beginn dieser Ausführungen sozusagen einen „Modellversuch" Speranskys zu setzen, den nachzuprüfen wir Gelegenheit hatten (Harrer und Mutschler). Da unsere Versuche in jeder Hinsicht vollkommen denen der Speranskyschen Schule entsprachen, sie aber — da an Kaninchen ausgeführt — zur Zeit wohl leichter reproduzierbar sein dürften, bringen wir die Abschrift eines unserer Versuchsprotokolle.

Kaninchen Nr. 17. 16. 4. 1947 Operation (Dr. Mutschler und Dr. Harrer): In Morphium-Äthernarkose wird nach einem Hautschnitt über dem Trochanter des linken Hinterbeines die Fascie durchtrennt und die Oberschenkelmuskulatur stumpf auseinandergedrängt. Der N. ischiadicus wird durchschnitten und ein ein Zentimeter langes Stück reseciert. Nun wird das proximale Nervenende aufgefasert, so daß die einzelnen Nervenkabel vorquellen. In diese wird mit einer Injektionsnadel, die vorher mit Krotonöl befeuchtet wurde, mehrfach eingestochen. Muskel- und Hautnaht. Unmittelbar danach werden durch Suboccipitalpunktion 1,7 ccm Liquor entnommen. Im Liquor 50 mg% Gesamteiweiß. Harn o. B.

18. 4. 1947: Tier bis auf Parese im Bereich des linken Hinterbeines unauffällig. Harn: Eiweiß opal, Zucker positiv.

19. 4. 1947: Suboccipitalpunktion: Entnahme von 0,7 ccm Liquor; 240 mg% Gesamteiweiß.

27. 4. 1947: Die Operationswunde, die bereits verheilt war, bricht auf. Hochgradige Abmagerung, starke Freßgier mit Vertilgung riesiger Futtermengen. Harn o. B.

28. 4. 1947: Im Bereich der linken Hinterpfote finden sich Stellen, an denen die Haare ausgegangen sind und eine starke Rötung besteht.

3. 5. 1947: Suboccipitalpunktion: Es werden 1,5 ccm Liquor entnommen; der Liquor gerinnt spontan (Nonne-Froinsches Syndrom).

5. 5. 1947: Im Bereich beider Hinterbeine ausgedehnte Ulcerationen mit schmierigen Belägen und z. T. frischen Blutungen.

16. 5. 1947: Tötung durch Aderlaß. Das Tier ist hochgradig abgemagert. Im Operationsgebiet am linken Oberschenkel findet sich ein pfenniggroßer runder Hautdefekt mit schmierigen, eitrigen Belägen. Beide Füße sind von den Zehen bis an die Fußgelenke fast völlig enthaart; die Hinterpfoten sind völlig mit Dreck beschmiert. Zahlreiche Ulcerationen und Blutungsherde. Der Schwanz ist ebenfalls weitgehend enthaart. Auch die Vorderpfoten zeigen starken Haarverlust, vereinzelt finden sich auch Blutaustritte.

Speransky knüpfte an die Mitteilungen von Samuel und vor allem Charchot an, die fanden, daß nicht die Unterbrechung, sondern die Reizung eines Nerven zu dystrophischen Störungen in der Peripherie führt. Als Reizmittel verwendete er neben dem Krotonöl auch Formol, Phenol, Hirnemulsion, Jodkali u. a. Das Ausmaß der dystrophischen Veränderungen hängt dabei nicht von der Art des Reizmittels ab. Leichtere Reize führen oft zu schwereren Veränderungen als starke. Hat der Reiz das zentrale Nervensystem einmal erreicht und ist der Krankheitsprozeß in Gang gekommen, läuft er automatisch weiter, auch wenn der ursprüngliche Herd, von dem der Reiz ausgegangen ist, entfernt wird. Das Ausmaß der dystrophischen Störungen kann durch Liquorentnahmen oder auch durch interkurrente Infekte stark zunehmen. Wurde bei einem Tier der Ischiadicus durchschnitten und wieder genäht und in den Ischiadicus der anderen Seite Krotonöl injiziert, so wurde die Regeneration des Nerven durch

die Reizung des Nerven auf der anderen Seite hochgradig gehemmt. Dieser Vorgang, wie die Entstehung symmetrischer Geschwüre kann nur durch die Annahme erklärt werden, daß es sich nicht um Vorgänge handelt, die auf die Peripherie beschränkt bleiben, sondern daß es zu einer Affektion des entsprechenden Rückenmarksegmentes kommt. Speransky brachte ferner einen feinen Kupferdraht in die vordere Augenkammer eines Versuchstieres, worauf eine Keratitis und Iritis auftrat. Wurde nun der Liquor entzogen, so stellten sich auch im anderen Auge dieselben entzündlichen Erscheinungen ein. Ähnliche Entstehungsmechanismen werden auch bei Auftreten der sympathischen Ophthalmie angenommen. Die „nociven“ Stoffe steigen den „lymphatischen“ Spalten des Nervenstammes entlang in das Gebiet des zentralen Nervensystems und treffen dort zuerst die Nervenzellen des entsprechenden Segments. Die primär getroffenen Nervenzellen beziehen infolge ihres Zusammenhanges mit anderen Nervenzellen auch diese in das Leiden mit ein, so daß die in der Peripherie zum Vorschein kommenden symmetrischen Störungen schon über das primär affizierte Segment hinausgehen können.

Wassilenko konnte nachweisen, daß die plethysmographisch nachweisbare Erweiterung der Gefäße an der Hinderpfote bei Reizung des zentralen Endes des N. peronaeus (Loven-Reflex) bei den Tieren, bei denen auf die oben beschriebene Weise trophische Ulcera erzeugt worden waren, ausbleibt, meist auch auf der Gegenseite.

Durch die Anwendung von Trypanlösungen konnte Speransky die segmentale Ausbreitung derartiger Prozesse im Rückenmark darstellen. Wurde Trypanblau intravenös injiziert, nachdem vorher ein peripherer Nerv durchschnitten oder gereizt worden war, so ergab sich, daß die Rückenmarkshäute und einige Rückenmarkssegmente, die dem gereizten Nerv entsprachen, deutlich verfärbt waren. Häufig waren die sympathischen Ganglien stärker gefärbt als die Spinalganglien. Demgemäß muß nach Speransky der Begriff des Segmentes des Rückenmarkes den extramedullären sympathischen Teil mit einschließen.

Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks derartiger Tiere war auffallend, daß die nekrotischen Ganglienzellen dicht neben unveränderten lagen. Er schließt daraus, daß nicht das jeweilige Reizmittel direkt die Nekrose verursache, sondern daß vielmehr eine funktionelle Ursache des Unterganges von Zellen bestehen müsse.

Der Beobachtung, daß nach Manipulationen und Reizung der peripheren Nerven sich ausgedehnte Veränderungen auch im Bereich des Grenzstranges und der sympathischen Ganglien finden, widmete Speransky weitere Untersuchungen. Bei Hunden, bei denen der lumbale und sakrale Sympathicus entfernt worden war, verlief eine experimentell gesetzte Tetanusinfektion langsamer und schwächer als bei den Kontrolltieren. Die entgegengesetzte Wirkung konnte allerdings beobachtet werden, wenn die beiden Eingriffe längere Zeit auseinander lagen. Es hat also den Anschein, als ob die Entfernung des Symphaticus die Reizbarkeit des Nervensystems gegenüber dem Tetanustoxin vorübergehend herabsetze. Dabei bestand kein Unterschied, ob der Sympathicus auf der gleichen Seite entfernt wurde, auf der das Tetanustoxin injiziert worden war, oder auf

der Gegenseite. Die Sympathektomie veränderte das Verhalten des Nervensystems im Ganzen.

Die experimentelle Erzeugung dystrophischer Prozesse gelang aber nicht nur, wenn das entsprechende Reizmittel mit einem großen Spinalnerven in Berührung gebracht wurde, sondern es genügte die Injektion ins Gewebe, insbesondere wenn der Transport des Reizmittels zentralwärts durch ausgiebige Muskelkontraktionen im entsprechenden Gebiet gefördert wurde.

Nun zeigte sich bei einem Teil der Tiere, bei dem derartige Versuche angestellt wurden, daß diese auf den Eingriff nicht sofort mit einer Dystrophie antworteten. Es entwickelte sich vielmehr zunächst unsichtbar eine „Prädisposition", die bei einem zweiten Eingriff am Nervensystem („Zweitschlag"), der auch mehrere Jahre nach dem ersten stattfinden kann, zum Ausbruch einer katastrophalen Dystrophie führt. Die beim ersten Eingriff befallenen Nervenelemente besitzen eine erhöhte „Verletzbarkeit" und müssen als permanent erregte Anteile betrachtet werden. Speransky zieht zur weiteren Erklärung die Arbeiten über bedingte Reflexe und die Lehre von Uchtomsky heran, wonach die sich in einem Erregungszustand befindlichen Nerventeile die Erregung förmlich heranziehen, die irgendwo in anderen Teilen des Nervensystems zustande kommt. Dabei kann auch der erste Reiz an der Peripherie und der „Zweitschlag" am zentralen Nervensystem ansetzen oder umgekehrt. Das Verschwinden der Symptome eines Krankheitsprozesses bedeutet noch nicht dessen Ende; infolge der noch lange Zeit im zentralen Nervensystem verbleibenden Engramme kann jeder neue Reiz irgendwelcher Art den Krankheitsprozeß wieder in Gang bringen.

Zur Demonstration, daß die gleichen Prinzipien auch in der menschlichen Pathologie Anwendung finden können, bringen wir im Folgenden vier Beispiele aus der Humanmedizin, bei denen sich die Deutung der Pathogenese im Speranskyschen Sinne geradezu aufdrängt[1].

Fall Nr. 1: Ein junger Mann klagt wenige Tage nach Beginn einer ungewohnten schweren körperlichen Arbeit (mit dem Vorschlaghammer) über Schmerzen im rechten Arm. Bald danach Haarausfall im Bereiche des rechten Armes, Spannungsgefühl in der Haut, Kälte der ganzen Extremität, Zyanose der Fingernägel. Bei der stationären Aufnahme wird eine schwere trophoneurotische Störung im Bereiche des rechten Armes — etwa dem Bild einer Sklerodermie entsprechend — festgestellt. Bei der näheren Untersuchung findet sich an der Außenseite des Oberarmes ein unter der Haut gelegener kleiner Granatsplitter, der von einer vor drei Jahren erlittenen Verwundung herrührt und bis dahin niemals Beschwerden verursacht hatte. Nach Umspritzung des Splitters mit Novocain sofortiges Abklingen der Beschwerden. Nach operativer Entfernung des kleinen, reizlos eingeheilten epifascial liegenden Splitters, der in keinerlei makroskopisch nachweisbarer Verbindung mit einem Nerven oder Gefäß stand, Abklingen sämtlicher Krankheitserscheinungen. Seit einem Jahr völlig beschwerdefrei.

Fall Nr. 2.: Etwa zwei Jahre nach einer rechtsseitigen Kniegelenksresektion, die einer schon längere Zeit bestehenden Eiterung wegen vorgenommen worden war, entwickeln sich unter Schmerzen am rechten äußeren Fußrand drei etwa schillinggroße, etwas infiltrierte Herde von unregelmäßiger Begrenzung und mehrere hirsekorngroße Bläschen. Drei Wochen später Auftreten derselben Erscheinungen an symmetrischer Stelle am linken Fuß. Etwa drei Monate nach einer rechtsseitigen lumbalen Sympathektomie verschwinden diese trophischen Störungen beiderseits und Patient fühlt sich

[1] Während ich den letzten Fall persönlich zu beobachten Gelegenheit hatte, verdanke ich die Überlassung der ersten drei Fälle der Freundlichkeit von Herrn Sorgo, Innsbruck.

wieder gesund. Ein halbes Jahr später treten dieselben Erscheinungen — diesmal unter sehr starken Schmerzen — zuerst rechts, dann links wieder auf. Wegen der Schmerzen Durchschneidung des N. ischiadicus rechts, der sofort wieder genäht wird. Danach sofortige Beschwerdefreiheit und Abklingen der trophischen Störungen. War fünf Monate beschwerdefrei, dann wieder Schmerzen, aber bisher kein Geschwür.

Fall Nr. 3: Im Jahre 1940 Granatsplitterverletzung mit Läsion des linken N. peronaeus, der vier Monate später genäht wurde. Völlige Wiederkehr der motorischen und sensiblen Funktionen. Wegen starker Schmerzen im linken Fuß und Gesäß kommt Patient 1948 zur Aufnahme. Es wird ein dattelkerngroßes Neurom festgestellt und operativ entfernt. Etwa 48 Stunden nach der programmgemäß abgelaufenen Operation starke Schmerzen im linken Fuß, plötzlicher kollapsartiger Zustand mit Bradykardie (40/Min.), Erbrechen und linksseitiger Miosis; vorher und auch nach Abklingen dieses akuten Zustandsbildes war keine Anisokorie nachweisbar.

Fall Nr. 4: Nach einer Oberschenkelamputation rechts entwickelt sich ein labiler Bluthochdruck, eine Hyperthyreose und andere vegetative Störungen. Im resezierten lumbalen Grenzstrang der gleichen Seite fand sich eine Wucherung der Schwannschen Scheidezellen, im Liquor eine starke Eiweißvermehrung, im Encephalogramm eine deutliche isolierte Ausweitung des dritten Ventrikels, Hemihyperhydrosis auf der ganzen rechten Körperseite und eine Erweiterung der rechten Pupille. Durch Reizung des Stumpfes konnten — von einem lokalbegrenzten Areal aus — Blutdrucksteigerungen erzielt werden. Phasenhafter Wechsel von sympathikotonem und vagotonem Blutbild, mit dem klinischen Bild (subjektive Beschwerden meist parallel gehend).

Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, daß sich derartige Beispiele noch weiter vermehren ließen. Immer wieder können solche Beobachtungen gemacht werden, vorausgesetzt, daß an derartige Zusammenhänge gedacht wird. Sturm und Wawersik haben neuerdings ein hochinteressantes klinisches Tatsachenmaterial zur Dystrophielehre Speranskys zusammengestellt. In den meisten Fällen allerdings werden die Verhältnisse nicht so deutlich zutage treten. So hat Heinrich vor kurzem an Hand einer größeren Statistik nachweisen können, daß eine überstandene neurologische Erkrankung — statistisch gesehen — keine veränderten Voraussetzungen für eine weitere Erkrankung des Nervensystems schafft.

Speransky versuchte ferner den Nachweis zu erbringen, daß es zu einer weiteren Ausbreitung der dystrophischen Prozesse, zu den sogenannten „Standardformen der Dystrophie" kommen kann. Conjunctivitis, Herpes labialis, Zungengeschwüre, Paradentose, Zahnkaries, Skorbut, Noma, Otitis media, Stomatitis, Schleimhautpapillome, Lungenblutungen und -entzündungen, Lappenhepatisationen, Magen-Darmtraktblutungen, -erosionen, -geschwüre, Appendicitis und noch weitere Krankheitserscheinungen können auftreten, unabhängig vom primären Reizort. Gewisse Prädilektionsstellen, an denen sich die neurodystrophischen Störungen besonders bemerkbar machen, werden bevorzugt. Diese Standardformen konnten aber auch ausgelöst werden durch Eingriffe im Bereich des Hypothalamus, den Speransky als das Zentrum der vegetativen und trophischen Nervenfunktionen ansieht. Es wurde im Bereich des Tuber cinereum eine kleine Kugel aus Glas oder eine in Alkohol getauchte Erbse eingeführt. Als sicherste Methode erwies sich die von Skoblo beschriebene Einführung eines halbkreisförmigen Glasringes, der um das Tuber cinereum herumgelegt wird. Bei einem Teil der Tiere kommt es nach diesem Eingriff zu schweren Krampfanfällen, die zum Tode führen können, bei einem anderen Teil

der Tiere entwickelt sich ein sehr typisches „dystrophisches Krankheitsbild". Anfänglich werden starke Schwankungen der Körpertemperatur und ein Gewichtssturz ohne Beeinträchtigung des Appetits beobachtet. Neben diesen Allgemeinstörungen machen sich tiefgehende Veränderungen der Zahnsubstanz bemerkbar. Die schon verheilte Operationswunde bricht meist ca. 2 Wochen nach dem Eingriff wieder auf. Etwa zur gleichen Zeit erscheinen größere und kleinere Geschwürchen an der Mundschleimhaut, eitrige Conjunctivitis, Hornhautgeschwüre, ferner auch Geschwüre an anderen Körperteilen, hauptsächlich an den Extremitäten. In dem affizierten Gewebe entwickelt sich ein bakterieller Prozeß, der die Zerstörung des Gewebes beschleunigt. Das Primäre ist dabei die lokale „Sensibilisierung" des Gewebes für eine spontane Infektion. Häufig kommt es zu einer stürmisch verlaufenden Keratitis, die zu perforierenden Hornhautgeschwüren und Verlust des Auges führen kann. In einigen Fällen waren vorübergehend Papillome an der Schleimhaut der Mundhöhle zu beobachten. Bei der Sektion fanden sich in fast allen Fällen Blutergüsse in das Lungengewebe, sowie innerhalb der Magen- und Darmschleimhaut. Am intensivsten waren diese Blutergüsse gewöhnlich in der Pars pylorica des Magens, im Duodenum und im Mastdarm. Der Gesamtcharakter all dieser dystrophischen Prozesse war dabei in allen Fällen etwa der gleiche, die Intensität der Prozesse allerdings war äußerst verschieden. Nochmals sei hervorgehoben, daß die prinzipiell gleichen Störungen nicht nur von der vegetativen Schaltstelle im Hypothalamus, sondern auch überall von der Peripherie aus experimentell erzeugt werden können.

Besonders eindrucksvoll, welch „große Wirkungen" anscheinend harmlose, „kleine Ursachen" haben können, beweisen die Versuche Speranskys, bei denen in die Pulpa von 1—2 Zähnen Arsenikpaste oder mit Krotonöl getränkte Baumwolle eingeführt und anschließend Liquor abgenommen wurde. Es trat zuerst eine lokal begrenzte Periodontitis auf, dann blieben die Hunde 1—2 Monate oder auch länger anscheinend gesund. Allmählich entwickelten sich jedoch in der Folgezeit die schon beschriebenen allgemeinen dystrophischen Störungen mit ihren Auswirkungen auf die Zähne, Zahnfleisch, Mundschleimhaut, teils Geschwüre auf der Zunge und im Bereich der Mundhöhle, Diarrhoen mit Blutbeimengungen usw. Diese Erscheinungen, die auch auftraten, wenn der präparierte Zahn gleich beim Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen extrahiert wurde, führten in den meisten Fällen zum Tode. Oft allerdings verlief dieses Krankheitsbild in Schüben mit längeren Intervallen scheinbarer Gesundung. Daneben aber gab es immer wieder Hunde, bei denen alle diese Eingriffe zu keinerlei Krankheitssymptomen führten.

Es sei noch erwähnt, daß die Einführung von Reizmitteln in die Ganglia cervicalia suprema genau die gleiche Wirkung hatte, wie die Alteration des Tucer cinereum durch die Glasringoperation. Umgekehrt waren aber auch bei den „Glasring-Tieren" schwere histologische Veränderungen im Bereich der sympathischen Ganglien nachweisbar.

Den wesentlichen Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Reizungen sieht Speransky darin, daß die ersteren sich zwar oft wiederholen können, aber mit Beendigung des Reizes aufhören. Bei den pathologischen Rei-

zungen hingegen entsteht durch die primäre Reizung ein „Focus" im Nervensystem, von dem immer wieder neue Erregungen ausgehen können. Von diesem Focus aus, also letzten Endes „neural", können alle Formen lokaler pathologischer Prozesse auftreten: vasculäre Phänomene (Oedem), entzündliche Erscheinungen (Keratitis), destruktive Prozesse (Noma, Gangrän, Geschwüre) und Neubildungen (Papillome). Und Speransky sagt weiter: „Die Kenntnis dieser Art von Phänomenen wirft alle unsere alten noch aus der Zellularpathologie stammenden Vorstellungen über die Genese lokaler pathologischer Prozesse um. Es entstehen Zweifel über den Wert einer Klassifizierung von Krankheiten nach Organen und Organsystemen. Wer hätte es schließlich vor kurzem noch für möglich gehalten, daß man einen Hund blind machen kann, indem man auf seinen Ischiadicus einwirkt, oder daß man ein Tier von der Zahnpulpa aus töten kann, indem man durch einen Tropfen Formalin intestinale Blutungen erzeugt, zwei oder drei Monate nachdem man nicht nur das Formalin, sondern sogar den Zahn entfernt hat. Ohne Zweifel bedeutet dies auch einen Schlag gegen die übliche Vorstellung der sogenannten ‚Aetiologie' der Krankheiten." Immer muß das zentrale, periphere und sympathische Nervensystem als ein einheitliches und vielfach verknüpftes Netz angesehen werden. Spezielle trophische Nerven gibt es nicht. Jeder Nerv hat vielmehr zugleich auch eine trophische Funktion. Auch bei der Vorstellung der nervösen Zentren darf das Bild des „ungeheuer verschlungenen Netzwerkes" nicht vergessen werden. Diese Auffassungen Speranskys erhalten durch die — allerdings zum Teil noch etwas umstrittenen — Untersuchungsergebnisse von Stöhr jr., Sunder-Plassmann u. a. über das terminale Neuroretikulum eine neue, anatomische Fundierung.

Weitere eingehende Untersuchungen widmet Speransky dem Einfluß des Nervensystems auf den Ablauf akuter und chronischer Entzündungen. Es fiel auf, daß die einzelnen Gewebe äußerst verschieden auf die Injektion virulenter Keime reagieren. Die Injektion von Keimen in die Magenwand des Kaninchens führte viel schneller zum Tode als die intravenöse Verabreichung der Keime. Auch war der Krankheitsverlauf ein ganz verschiedener, je nachdem, ob die Keime in die Magen- oder Dickdarmwand injiziert wurden. Speransky führt das nicht etwa auf verschiedene Resorptionsverhältnisse zurück, sondern sieht die Ursache in einer verschiedenen nervösen Steuerung des Entzündungsprozesses. So ist auch die Durchschneidung eines Nerven (N. vagus) imstande, das Verhalten der Organe so zu verändern, daß z. B. Staphylokokken keine Peritonitis mehr zu erzeugen vermögen. Die Denervierung des Kaninchenohres hob die lokale Immunität gegen Rabies-Antivirus auf. Es konnte also sowohl die Entstehung einer lokalen Immunität, als auch die Entstehung einer lokalen Entzündung durch die Nervendurchschneidung verhindert werden.

Bei seinen Untersuchungen über chronische Entzündungsprozesse geht Speransky u. a. auch von den bekannten Erfahrungen Spiess' aus, der zeigen konnte, daß Eingriffe am Nervensystem, nämlich Nervendurchschneidung oder Anaesthesierung, heilenden Einfluß auf Kehlkopf- und Zungengeschwüre ausüben können. Bei der experimentellen Infektion mit Tuberkelbazillen konnte Speransky nachweisen, daß das intakte Neuron die Ausbreitung der auf

eine primäre Magenwandtuberkulose folgenden sekundären Bauchfelltuberkulose begünstigt, während die Durchschneidung beider vagi sie hemmt. Bei Tuberkulose-Infektionsversuchen an der Lunge zeigte sich nach Durchschneidung des N. vagus eine deutliche Abschwächung des tuberkulösen Prozesses in der anderen Lunge. Die einseitige Infektion des Hodens führte stets zu beidseitiger Nierentuberkulose, nicht aber die Infektion des Nebenhodens. Es wird dies auf die gleiche embryonale Anlage von Hoden und Niere zurückgeführt, während der Nebenhoden sich aus einer ganz anderen Keimanlage entwickelt. In gleicher Weise führte die experimentelle Schädigung eines Ovars durch Formalinlösung zu schweren, fast ausschließlich auf die Nieren beschränkten Abszeßbildungen, wenn mehrere Wochen nach Abheilung der primären Eierstockerkrankung eine Staphylokokkensuspension intravenös injiziert wurde. Ähnliche Bedingungen werden für die luetischen Krankheitsprozesse angenommen; denn auch bei der Lues führten experimentelle Eingriffe am Nervensystem zu einer deutlichen Veränderung der Inkubationszeit und zu einer Modifikation des klinischen Ablaufes der Erkrankung.

Von besonderem Interesse sind auch die Versuche Speranskys über die experimentelle Erzeugung von Tumoren und den Einfluß von Eingriffen am Nervensystem für die Entstehung und Ausbreitung derartiger Geschwülste. So gelang es ihm durch die Durchschneidung der Nn. vagi, die Entstehung der sich nach einer Injektion eines Tropfens Gasteers unter die Magenschleimhaut des Kaninchens sonst entwickelnde Geschwülste zu verhindern.

Die bisher referierten Teile des Werkes von Speransky hatten zum Ziel, die Rolle des Nervensystems bei der Entstehung von Krampfzuständen aufzuzeigen und seinen Einfluß auf die Entwicklung von Infektionskrankheiten, sowie akuten und chronischen Entzündungsprozessen klarzustellen. Ferner wurde versucht, die Rolle des Liquors und der Gewebsflüssigkeit in den peripheren Nerven für die Entwicklung dieser Krankheitsprozesse zu studieren. Im letzten Hauptteil seines Werkes bringt Speransky noch grundsätzliche Behandlungsvorschläge.

Mit der Besprechung des Prinzips und der Durchführung der „Liquorpumpe" haben wir uns bereits befaßt. Speransky betont jedoch selbst, daß sich die „Liquorpumpe" unter Umständen im Sinne eines „Zweitschlages" als sehr gefährlich erweisen kann. Er ging deshalb zu einem anderen Eingriff am Nervensystem über, zur paravertebralen Anaesthesie des lumbalen Grenzstranges. Er empfiehlt zu diesem Zweck das Vorgehen nach Wišchnewsky, der die „Lumbalblockade" mittels vorsichtig-langsamer Infiltration von 150—200 ccm einer 0,25prozentigen Novocainlösung vornahm. Diese temporäre Novocainblokkade bewährte sich dabei wesentlich besser als die operativen Eingriffe am sympathischen Nervensystem, die oft gerade paradoxe Wirkungen zur Folge hatten. Über besonders günstige Wirkungen der „Lumbalblockade" wird bei Magen- und Darmgeschwüren, Alveolarpyorrhoe, Papillomen der Mundschleimhaut, Skorbut, Hornhautgeschwüren, Psoriasis vulgaris u. a. berichtet.

Nach Speransky wirkt die temporäre Anaesthesie in einem Teil des Organismus auf den ganzen Körper, da das Nervennetzwerk nicht lokal begrenzt, sondern immer nur im Ganzen erregt bzw. beeinflußt werden kann. Dadurch werden pathologische Kombinationen von Erregungen in irgendeiner Form ab-

geändert. So sind die „Heilanaesthesie“ und die übrigen scheinbar nur „symptomatischen“ Behandlungsmethoden letzten Endes doch als „kausale“ Therapie aufzufassen.

Ganz allgemein sollte nach Speransky in jedem Falle eine „Desensibilisierung“ angestrebt werden. Auch die „Reizkörpertherapie“ wird von ihm nur im Sinne einer „zentralen Umstimmung von der Peripherie her“ verstanden. Bei all diesen Maßnahmen, besonders aber beim Heilfieber, weist das typische Auseinanderfallen der Krankheitssymptome („Dissoziation“ zwischen Fieber und Leukozytose usw.) auf einen neuralen Wirkungsfaktor hin. Derartige „Dissoziationsphänomene“ (Hepatisation trotz sonstiger klinischer Heilung usw.) finden wir gerade bei der modernen Sulfonamidtherapie sehr häufig. Nun mehren sich aber gerade in letzter Zeit die Hinweise, daß den Sulfonamiden auch eine direkte zentral ansetzende Wirkung zukommt. Damit wird auch — wie Hittmair ausführt — der scheinbare Widerspruch zwischen den Erfolgen der modernen Antibiotika und den Ansichten Speranskys über die eigentlich nebensächliche Rolle der „pathogenen“ Mikroorganismen verständlich. Auch dem Novokain wird ja in jüngster Zeit eine direkte Wirkung auf den Hirnstamm zugeschrieben.

Wir befinden uns damit in den aktuellsten und modernsten Problemen der Medizin, ein Beweis für die Aktualität der Speranskyschen Krankheitslehre. Es sei in diesem Zusammenhang u. a. auch an die „Reflextherapie“ über die Head-Mackenzie-Zonen, wo besondere phylo- und oft auch — als locus minoris resistentiae — ontogenetisch vorgebildete Angriffspunkte berücksichtigt werden, erinnert; ferner an die Beeinflussung des kutivisceralen Reflexbogens durch physikalische Reize (Dittmar), an die segmentale „Impletol“-Behandlung Hunekes oder an die Erfahrungen Sturms mit ebenfalls segmental gesetzten subcutanen Luftdepots. Auch zum Verständnis der Novocain-Infiltrationsanaesthesie des Rheumatismus, wie sie von Fenz u. a. angegeben wird, oder die Novocainbehandlung der Periarthritis humeroscapularis nach Payr, der Kopfschmerztherapie durch die Supraorbitalanaesthesie usw. wird Speranskys Ideengut beitragen können.

Damit sind wir am Ende der Besprechung dieses Werkes angelangt. Der Leser wird sich einem tiefen Eindruck über die ungeheure Fülle der Einzelbeobachtungen und Anregungen kaum entziehen können. Dabei konnte in diesem Referat nur ein Teil der experimentellen Untersuchungen berücksichtigt werden. Es wird unumgänglich sein, sich mit diesem wahrhaft revolutionierenden Werk, das — nun einmal zur Diskussion gestellt — nicht mehr übergangen werden kann, in irgendeiner Form auseinanderzusetzen. Dazu erscheint uns eine Nachprüfung der tierexperimentellen Untersuchungen unter modernen Gesichtspunkten unerläßlich. Wir haben mit Absicht im Abschnitt über die experimentellen Krampfzustände auch tierexperimentelle Arbeiten anderer Forscher angeführt, um zu zeigen, wie unübersichtlich die Verhältnisse im Tierversuch liegen können. Das gleiche Medikament kann beim Hund die entgegengesetzte Wirkung haben wie bei der Katze; bei intrastomachaler Einverleibung kann der gegenteilige Effekt zustande kommen wie bei intramuskulärer Applikation. Kleine Mengen können umgekehrte Wirkungen haben wie große. Alte Tiere reagieren

anders als junge; durch Zufall wird ein anderes Mal entdeckt, daß die Versuche nur gelingen, wenn die Tiere verlaust sind. Zahlreiche weitere Faktoren, deren Erfassung nicht immer gelingen wird, können interfenieren und die Versuchsergebnisse beeinflussen. Selbach wies in einer Diskussionsbemerkung darauf hin, wie wichtig es bei derartigen Versuchen wäre, rhythmische Vorgänge, das Wildersche Ausgangswertgesetz bzw. das Kipp-Schwingungsprinzip zu berücksichtigen. Wenngleich zur Nachprüfung aller aufgeworfenen Fragen viele Hunderte von Tieren erforderlich wären, so glauben wir, daß auch mit weniger Tieren brauchbare Ergebnisse erhalten werden können, wie unsere auf Einzelgebiete beschränkten Untersuchungen zeigen. Wir sind überzeugt, daß weitere Nachuntersuchungen noch viele neue und interessante Einzelergebnisse zutage fördern werden. Wahrscheinlich wird es sich dabei aber hin und wieder als notwendig herausstellen, die von Speransky gegebene Deutung einzelner Versuchsergebnisse einer Korrektur zu unterziehen. Auch wird bei der Übertragung der tierexperimentell gefundenen Prinzipien auf die Verhältnisse der menschlichen Pathologie allergrößte Vorsicht am Platze sein.

Wir glauben aber, daß die Ideen und Gedankengänge Speranskys — auch unter Zugrundelegung strengster Kritik — geeignet sind, einen wesentlichen gestaltenden Einfluß auf die weitere Entwicklung unseres medizinischen Weltbildes auszuüben.

Literatur

Astapow und Bobkow: Z. exp. Med. 80, 829 (1932). — Bleckmann: Med. Rdschau 1947, S. 315. — Buschmakina und Pigalew: Z. exp. Med. 63, 117 (1928). — Fedoroff: Z. exp. Med. 72, 82 (1930); 72, 72 (1930). — Galkin: Z. exp. Med. 72, 65 (1930); 74, 482 (1930); 77, 476 (1931); 78, 727 (1931); 81, 374 (1932); 84, 510 (1932); 88, 316 (1933); 94, 127 (1934). — Galkin und Tschekow: Z. exp. Med. 82, 445 1 (932). — Gantt und Ponomarew: Z. exp. Med. 66, 583 (1929). — Gorstchkow und Babkowa: Z. exp. Med. 67, 278 (1929). — Halpern: Z. exp. Med. 90, 115 (1933). — Harrer und Mutschler: Psychiater- u. Neurologenkongreß Marburg 1948. — Hittmair: Wr. med. Wschr. 1/2, 4 u. 3/4, 36 (1948). — Höring: Dtsch. med. Wschr. 11/12, 162 (1944); Med. Mschr. 6, 179 (1948); Allg.-pathol. Schriftenreihe 2, 18 (1941). — Iwanow: Z. exp. Med. 58, 1 (1927); 64, 356 (1929); 74, 773 (1930). — Iwanow und Romodanowsky: Z. exp. Med. 58, 596 (1927). — Jefimow: Z. exp. Med. 62, 662 (1928). — Jowelew: Z. exp. Med. 74, 217 (1930). — Kalbfleisch: Dtsch. Ges. Wes. 1947, S. 372; Dtsch. med. Wschr. 1938, S. 1601. — Kaminsky: Z. exp. Med. 88, 804 (1933). — Lange, F.: Dtsch. med. Wschr. 1, 8 (1949). — Manenkow: Z. exp. Med. 63, 688 (1928); 64, 239 (1929); 66, 338 (1929). — Marx: Nervenarzt 1, 44 (1947). — Nikitin und Ponomarew: Z. exp. Med. 70, 551 (1930). — Nonnenbruch: Med. Klin. 16 (1947) und Ärztl. Wschr. 1947, S. 1089. — Petrunkina und Petrunkin: Z. exp. Med. 68, 720 (1929). — Pigalew: Z. exp. Med. 61, 1 (1928); 63, 643 (1928); 63, 662 (1928); 66, 454 (1929); 80, 356 (1932); 82, 617 (1932). — Pigalew und Epstein: Z. exp. Med. 70, 417 (1930). — Pigalew und Fedoroff: Z. exp. Med. 70, 564 (1930). — Pigalew und Kusnetzowa: Z. exp. Med. 67, 265 (1929). — Ponomarew: Z. exp. Med. 61, 93 (1928); 63, 52 (1928); 63, 652 (1928); 64, 126 (1929); 64, 650 (1929); 70, 403 (1930). — Rhode: Dtsch. Ges. Wes. 1947, S. 538. — Ricker: Allg. Pathophysiologie von A. D. Speransky, Hippokrates, Stuttgart 1947. — Sigerist: American Review of soviet medicine, New York 1947/48. — Skoblo: Z. exp. Med. 73, 57 (1930). — Speransky: A basis for the theory of medicine, New York 1935. — Sturm: Dtsch. med. Rdschau 5 (1948). — Suslow: Z. exp. Med. 83, 386 (1932). — Sutermeister: Ars. medici 9, 555 (1948); Ges. u.

Wohlf. 12 (1947); Praxis 36 (1948). — Uljanow: Z. exp. Med. 78, 143 (1931); 64, 78 (1929); 65, 621 (1929); 78, 695 (1931). — Veil und Sturm: Die Pathologie des Stammhirn. Jena 1946, Verlag G. Fischer. — Wassilenko: Z. exp. Med. 74, 769 (1930). — Wawersik: Dtsch. med. Rdschau 5 (1948). — Wischnewsky: Z. exp. Med. 61, 107 (1928); 63, 677 (1928); 76, 193 (1931); Arch. f. klin. Chir. 146, 544 (1927); 154, 195 (1929). — Wischnewsky und Golyschewa: Z. exp. Med. 89, 105 (1933). — Zacharowa: Z. exp. Med. 93, 236 (1934). — Zakaraja: Z. exp. Med. 80, 670 (1932).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Mai 1949 | Heft 5

Die psychopathologischen Zwischenhirn- und Stirnhirnsyndrome und ihre Bedeutung für ein natürliches nosologisches System[1]

Von S. Haddenbrock, Göttingen

Durch die wissenschaftlich ebenso interessanten, wenn auch nicht neuartigen, wie ärztlich problematischen psychischen Folgen der in therapeutischer Absicht gesetzten artefiziellen Stirnhirnschädigung (Leukotomie)[2] ist der ganze Fragenkreis der lokalisierbaren psychopathologischen Syndrome heute wieder in den Brennpunkt des psychiatrischen Interesses gerückt, — ähnlich wie nach dem ersten Weltkrieg die seinerzeit aufsehenerregenden klinisch-anatomischen Befunde bei der Encephalitis epidemica, einer bis dahin als solche nicht gewürdigten mittelzwischenhirnakzentuierten exquisiten Stammhirnerkrankung, ein weit über den Fachbereich hinausgehendes Interesse wachgerufen haben an hirnlokalisatorischen Feststellungen und Fragestellungen. Diese Situation auf der einen Seite, der wissenschaftliche Zufall der persönlichen Beobachtung eines Falles mit außergewöhnlich reiner, kompletter, periodisch remittierender und rezidivierender Stammhirnsymptomatologie auf der anderen Seite lassen eine erneute Auseinandersetzung mit Grundbefunden und -problemen der psychopathologischen Lokalisationslehre gerechtfertigt erscheinen.

---

[1] Herrn Professor Dr. G. Ewald in dankbarer Verehrung zum 60. Geburtstag.

[2] Eigene Erfahrungen mit der Leukotomie fehlen uns, da wir diesem Eingriff als ärztlich-therapeutischer Maßnahme aus anderenorts dargelegten Gründen mit großer Reserve gegenüberstehen. Die Durchsicht der mittlerweile schon recht umfangreichen Leukotomie-Literatur, insbesondere der Monographie von Freeman und Watts läßt uns jedoch mit Frankl und Mayer-Groß zu der Überzeugung kommen, daß dieser Eingriff nichts anderes hervorbringt, als ein mehr oder weniger ausgeprägtes Stirnhirnsyndrom, auf die Grundkrankheit gewissermaßen aufgepfropft. Wir halten uns daher für berechtigt, die Leukotomie als partielle „Defrontalisation" zu bewerten und die mitgeteilten psychischen Folgen dieses Eingriffs als Ergänzung der bereits vorliegenden eindringenden Analysen des Stirnhirnsyndroms durch Kleist, Goldstein, Feuchtwanger, J. Lange, Beringer u.v.a., sowie eigener Beobachtungen an Stirnhirnkranken zu betrachten.



A.

Bevor nun im besonderen hier der Versuch gemacht werden soll, die empirischen patholokalisatorischen Befunde in einen übergeordneten allgemeinpathologischen Rahmen zu rücken und für ein „natürliches System der Krankheiten" auszuwerten, seien als das induktiv gewonnene Beweismaterial der folgenden Deduktionen in knapper konstruktiver Darstellung die klinischen Typen des Zwischenhirn- und Stirnhirnsyndroms entwickelt.

„Typus" ist hierbei im Sinne des Kretschmerschen naturwissenschaftlichen Typenbegriffes gemeint, als „Schnittpunkt häufiger zusammen vorkommender Merkmalsgruppen", als „korrelatives Konzentrat" mit fließenden Übergängen zu den Nachbartypen. Natura non saltat, auch nicht vom Rückenmark zum Hirnstamm, auch nicht vom Hirnstamm zum Großhirn. Die Begriffe „Stammhirn" und „Stirnhirn" wollen daher auch nicht streng anatomisch verstanden sein, sondern als unscharfe biologische Umgrenzungsbegriffe, welche resultieren aus anatomischen und aus entwicklungsgeschichtlichen, tierexperimentellen und hirnpathologischen psychophysischen Korrelationsbefunden. Wenn auch das anatomische Zwischenhirn und Stirnhirn jedenfalls im Mittelpunkt der im folgenden klinisch entwickelten psychopathologischen Differenzen stehen, so ist doch ihre funktionelle Abgrenzung sowohl gegenüber den caudal anschließenden Gebieten des Großhirns und Stammhirns, wie auch gegeneinander durchaus problematisch, deckt sich jedenfalls nicht ohne weiteres mit den konventionellen anatomischen Grenzen. — Das wird einmal in der Pathologie exemplifiziert an bestimmten Ähnlichkeitsbeziehungen der klinischen Zwischenhirn- und Stirnhirnsyndrome; zum anderen in der anatomischen Systematik, wo durch die neuen Befunde von Walker, Dusser de Barenne, Haßler u. a. wahrscheinlich gemacht ist, daß die cytoarchitektonischen Rindenareale mit je einem zugehörigen Kern des Neothalamus faseranatomisch streng verknüpft sind. Cortex und Neothalamus scheinen also in gewisser Hinsicht eine funktionelle Einheit zu bilden, und vielleicht ist sogar die Abgrenzung von Rinde und Neothalamus funktionell nicht mehr und nicht weniger berechtigt als die des Palaeothalamus vom Neothalamus und des Pallidums vom Striatum.

I. Unter den verschiedenen Zwischenhirnerkrankungen hat bekanntlich die Encephalitis epidemica das reichste, klinisch vor allem von F. Stern und Thiele, anatomisch von v. Economo, Creutzfeldt und Luksch-Spatz analysierte Beobachtungsgut geliefert, an das sich übrigens, woran selten gedacht wird, die klinisch-anatomischen Bilder der Lyssa ohne Bruch anschließen. Erweitert und lokalisatorisch gesichert wurden diese Beobachtungen durch entsprechende bei geeigneten traumatischen Herdfällen (Kral), lokalen Kreislaufstörungen (Gamper), Tumorfällen (Stertz), ferner durch Reizversuche bei Gehirnoperationen (Förster und Gagel) und, soweit für Fragestellungen der humanen Psychopathologie heranziehbar, durch Tierexperimente, vor allem die klassischen Versuche von W. R. Heß. Mit den Namen Reichardt, Ewald und Küppers verbinden sich die ersten weitblickenden, wenn viel-

leicht auch nicht immer gegenüber den „reinen" Psychopathologen rücksichtsvoll genug formulierten theoretischen Auswertungen des neuen Erkenntniszuwachses.

a. Phänomenologisch am aufdringlichsten unter den Zwischenhirnsymptomen sind Störungen des spontanen motorischen Antriebes[1]. Sie umfassen den ganzen motorischen Bereich von elementaren Einzelbewegungen bis zu den höchsten gestalthaften Leistungen des sensomotorischen oder mit Rothacker besser gesagt „imagomotorischen" Antriebes. Eine kontinuierliche Reihe führt von einförmigen, mehr oder weniger arhythmischen spontanen Iterativbewegungen einzelner Glieder über ungerichtete Jaktationen des ganzen Körpers, ein Strampeln und Umsichschlagen mit angedeuteter Richtungstendenz, weiter ein dem tierischen Umkreisen der Käfigwände ähnliches Entlanglaufen an den Zimmerwänden bis zu instinktiv-triebhaften Reaktionen der Aggression, der Flucht, des Sichversteckens oder des Ausbrechens und schließlich zu komplizierten, ja raffinierten persönlichkeitsfremden Drang- und Triebhandlungen der sexuellen Bemächtigung, des Diebstahls, der Gewalttaten oder bei Kindern des eine Überlegenheitsbefriedigung einbringenden Schabernacks. Von entsprechenden Begehungen einer hirngesunden psychopathischen Persönlichkeit sind die letztgenannten Verhaltungsweisen mitunter schwer abzugrenzen, wenn andere Indizien einer körperlichen Krankheit fehlen und wenn sich anamnestisch über eine Ausgangskrankheit oder eine früher normale Triebfederstruktur nichts eruieren läßt. Meist allerdings zeigt die elementare Wucht, die Rücksichtslosigkeit gegen sich und andere, das weder durch Willensakte noch durch härteste Strafen beherrschbare Getriebensein an, daß hier ein organisch fixierter abnormer Zustand vorliegt. — Ebenso wie in dieser Weise der Bereich der imagomotorischen Spontaneität und Reagibilität eine krankhafte Aktivierung erfährt, ebenso kann es durch Stammhirnläsionen über alle quantitativen und Gestaltgrade hin umgekehrt zu einer Antriebshemmung kommen, von lähmungsartigen Gliedakinesen über ein Verlöschen des mimischen und gestischen Ausdrucksspieles bis zu stuporähnlichen Gesamtzuständen. Auf Spezialfragen, wie die Beziehung des muskulären Rigors zur psychomotorischen Antriebsverarmung ist hier nicht einzugehen. Daß jener nicht diese erklärt,

[1] Terminologisch möchte Kleist zwar den Begriff der „Antriebs"-Störung für den Initiativeverlust bei Frontalläsion reserviert wissen, den er historisch zuerst als „Mangel an Antrieb" näher beschrieben hat. Demgegenüber erscheint es uns jedoch sowohl nach dem seither bevorzugten wissenschaftlichen Sprachgebrauch, als auch sachlich treffender, den frontalen sog. Antriebsmangel ausschließlich als Initiativemangel zu bezeichnen; handelt es sich doch um eine abnorme Haltung der Persönlichkeit selbst, welche nicht ganz zu Unrecht von manchen Autoren auch direkt als Willensstörung aufgefaßt wird. Der Begriff des Antriebes im engeren Sinne eignet sich dagegen nicht nur wegen des Wortstamms „Trieb" und der hierin anklingenden biologischen Spontaneität besser zur Bezeichnung diencephal bedingter abnormer organismischer Aktivitätszustände, sondern auch wegen seiner Anwendbarkeit auf quantifizierbare apersonale psychische Einzelleistungen und nervöse Impulstätigkeiten (z. B. Wahrnehmungs-, Denk- und Erinnerungstätigkeit; Impulslieferung, Aktivierung usw.). Der von Kleist für die diencephalen Antriebsstörungen bevorzugte Terminus der „Spontaneität" ist als Gegenbegriff zu „Initiative" recht brauchbar, deckt aber genauer nur das bewußtseinsunabhängige motorische Verhalten.



kann heute auf Grund zahlreicher Beobachtungen von rigorfreier Starre als gesichert angesehen werden. Dissoziierte Syndrome können bekanntlich insofern vorkommen, als eine aktivierte Triebsimpulsivität gleichzeitig bestehen kann mit hypokinetischer Amyostase.

b. Neben diesen krankhaften Veränderungen des motorischen Antriebs im weitesten Sinne stehen entsprechende Erscheinungen auf der sensorischen Seite, welche als Analogen zu den motorischen Antriebsstörungen bisher u. E. nicht in der gehörigen Weise gewürdigt sind. Von elementaren Spontanschmerzen und sensibler und sensorischer Hyperaesthesie mit gesteigerter räumlicher und zeitlicher Empfindungsausdehnung (Irradiation, Nachdauer) über eigenartige komplexe Mißempfindungen in der Körperfühlsphäre und spezifische Überempfindlichkeiten gegenüber höher differenzierten sensorischen Gestalten (einem Thalamuskranken von Head war Kirchengesang unerträglich, ein anderer war für das affektive Moment angenehmer und unangenehmer taktiler Reizbilder gesteigert empfänglich) bis zu einem abnorm gesteigerten oder gerichteten Sympathie- und Antipathieerleben läßt sich, zumindest nach der Plusseite hin eine analoge Reihe wie im motorischen Bereich aufstellen.

Bei der eingangs erwähnten Eigenbeobachtung, über welche ich auf der Tagung Nordwestdeutscher Psychiater und Neurologen 1947 kurz berichtet habe (Ref. Nervenarzt XVIII, S. 479) und deren monographische Veröffentlichung bevorsteht, ist mit rechtsseitiger thalamischer Anaesthesie eine extrapyramidale schlaffe Akinese, mit linksseitiger thalamischer Hyperaesthesie eine extrapyramidale Hyperkinese verbunden. Die halbseitige Hyperaesthesie erstreckt sich ebenso wie die Hypaesthesie über den gesamten sensiblen und sensorischen Bereich. Berührungs-, Geschmacks- und Geruchsüberempfindlichkeit, Hyperakusis und Lichtscheu sind aber weiter nicht nur mit gesteigerter Schreckhaftigkeit auf allen Sinnesgebieten verbunden, sondern auch mit einem abnorm intensiven ästhetischen und Antipathie- und Sympathiefühlen gegenüber Dingen und Menschen mit den entsprechenden Bindungen und Ablehnungen. Schließlich besteht auch eine derartige gefühlsmäßige Überempfindlichkeit gegenüber Ausdrucksnuancen, daß die Patientin z. B. jede auch nur leise Lässigkeit oder Unwahrhaftigkeit in der pflegerischen oder ärztlichen Betreuung tief schmerzlich empfindet, jede Unechtheit des Ausdrucks wie ein „Wahrhaftigkeits-Seismograph“ registrierend.

Empirisch weniger sicher belegt ist eine entsprechende Reihe nach der Minusseite hin, die also von sensibler und sensorischer Hypaesthesie zu seelischer Reizunempfindlichkeit hin reichen müßte. Es darf hier aber vielleicht auf die Beobachtung einer traumatischen Thalamusläsion durch Leonhard hingewiesen sein, welche mit unserem Fall insoweit bemerkenswert parallel geht, als hier ebenfalls eine halbseitige — allerdings i. G. zu unserer Pat. linksseitige — komplexe sensible und sensorische Anaesthesie bzw. Hypaesthesie bestand. Diese war verknüpft mit einer zwangartig heiteren Affektlage, wobei die Patientin bei erhaltener einsichtsfähiger Persönlichkeit ganz unempfindlich war gegen die ablehnende und zurechtweisende Reaktion der Umgebung.

c. Als Antriebsstörungen kann man endlich auch folgende formalen Bewußtseinsveränderungen bezeichnen, die sich klinisch in drei Symptomgruppen gliedern lassen. Erstens pathologische echte Schlaf- und Wachzustände, in denen eine krankhafte Inaktivierung bzw. Aktivierung der vegetativen Gesamtschaltung auch das Gesamtbewußt-

sein in einer abnormen trophotropen Erholungs- bzw. ergotropen Leistungsschaltung fixiert hält. Zweitens Störungen des Vorstellungs- und Denkantriebes, nach der Plusseite objektiv als Einfallsreichtum, rasches, schlagfertiges Urteil, subjektiv als ein Gedankendrängen, als gedankliche Unrast, als richtungsloser oder auch in bestimmter Weise gerichteter Vorstellungs- und Denkzwang empfunden (bei Postencephalitikern von Bürger, Mayer-Groß, Ewald, Kehrer und Stern näher beschrieben), nach der Minusseite als Einfallsarmut und Denkträgheit erscheinend und extremal bis zu einem gedankenleeren, besinnungslosen Wachsein führend. Drittens Merkfähigkeits- und Erinnerungsstörungen (Gamper, Kleist u.a.). Trotz voller Bewußtseinshelle im Sinne des Wachzustandes und trotz normaler oder sogar gesteigerter kombinatorischer Denktätigkeit kann das verfügbare aktuelle bzw. aktualisierungsfähige mnestische Material so weitgehend blockiert (richtiger gesagt: entdifferenziert) sein, daß im reinen Extremfall nur mehr die ontogenetisch allerprimitivsten Begriffs- und Vorstellungsgestalten verfügbar bleiben.

Bei meiner Kranken erfolgte gleichläufig mit Ausbildung des spiegelbildlichen Halbseitensyndroms ein Persönlichkeitsregreß auf Präpubertantenstufe, gleichläufig mit den Exacerbationen im Ausnahmezustand ein reversibler weiterer Regreß auf Kleinkind- und Säuglingsstufe! Entsprechende Änderung der gesamten Spontaneität und Reaktionsweise. Die Triebfedern und Interessen, die sprachlichen, schriftlichen und mimischen Ausdrucksformen verkindlichen sich stufenweise, maximal bis zu einer — bei ungetrübtem Bewußtsein! — säuglingshaften Verhaltensweise, wobei ein klassischer Saug- und oraler Einstellreflex ebensowenig fehlen wie das Besondere des kindlichen Schreiens und — in der Rückbildung — die verschiedenen Stufen der für den ontogenetischen Sprachaufbau charakteristischen Wort- und Satzformen. Die praemorbide Charakterstruktur bleibt in ihren Grundzügen im Abbau unverändert. — Die symptomatologische Analyse findet im explorablen Zustand der Patientin schwere Merkfähigkeits- und Erinnerungsstörungen. Der tiefe Regreß kann also als Intensivierung eines retrograd-amnestischen Prozesses verstanden werden, der die aktualisierungsfähigen Lebenserfahrungen vorübergehend bis auf einen frühkindlichen Rest einschmelzen läßt. Eine positive neuroregulative Leistung im Abbau wäre die Integration des mnestischen Funktionsrestes zu einer geschlossenen kindähnlichen Persönlichkeit.

Daß bei Zwischenhirnamnesien die physiologischen Repräsentanten der Erinnerungsbilder selbst nicht betroffen sind, zeigt sich, abgesehen von der Inkonstanz und Reversibilität der Störungen, auch darin, daß durch explorativen Wechsel der thematischen Provokation eines bestimmten Inhalts das nicht endgültig gelöschte Material zutage gefördert werden kann (Grünthals Einstellstörung), ferner an der von Ewald bestätigten Gamperschen Beobachtung, daß es sich bei den Zwischenhirnamnesien oft gar nicht um eine eigentliche Reproduktionsunfähigkeit handelt, vielmehr um ein Unvermögen, die Erlebnisreihen der Gegenwart mit denen der Vergangenheit in eine geordnete Beziehung zu setzen (Verknüpfungsstörung). Eine Dissoziation des Antriebszustandes kann, wie erwähnt, auch unter den formalen Bewußtseinskonstituenten insofern gegeben sein, als bei mnestischen Mängeln eine normale oder gesteigerte Denktätigkeit besteht. Diese Konstellation begünstigt naturgemäß konfabulatorische Produktionen, auf deren besondere Häufigkeit bei Zwischenhirnamnesien ebenfalls G. Ewald schon vor längerer Zeit hingewiesen hat. Wir selbst möchten diese psychopathogenetische Auffas-

sung dahin erweitern, daß zur Konfabulationsbereitschaft als dritter Faktor noch eine intellektuelle Kritikschwäche gehört, deren Fehlen bei reinen Stammhirnläsionen die Häufigkeit von Konfabulosen wiederum einschränkt. — Auch das Gegenbild von mnestischer Hemmung (oder mit Conrad richtiger gesagt vorgestalthaftem mnestischen Abbau), Hypermnesien im Sinne eines differentiell bereichernden Einfallszustroms zurückliegender Erinnerungsdetails scheint analog den übrigen nach der Minus- und Plusseite hin koordinativen Antriebsstörungen vorzukommen. Die von mir beobachtete Stammhirnkranke verblüfft jedenfalls in bestimmten Stadien ihrer sehr wechselvollen Krankheit auch in dieser Richtung. —

Neben diesen Antriebsstörungen des als Denken und Sicherinnern differenzierbaren und quantifizierbaren formalen Bewußtseins haben Änderungen des Gefühlslebens und der Affektivität bei Stammhirnkranken besondere Beachtung gefunden. Es handelt sich dabei vorwiegend um Störungen der Gefühlsbereiche, welche in der Terminologie von Kurt Schneider und Ph. Lersch als Lebens- oder Leibgefühle und seelische Zustandsgefühle abgegrenzt werden können gegen die höheren gegenstandsbezogenen Wertgefühle. — Abnorme Leibgefühle, wie Hunger, Durst und sexuelle Libido sind als Lokalsymptome der vegetativen Zwischenhirnzentren seit langem gesichert. Eine selbständige Bedeutung kommt ihnen m. E. nicht zu, handelt es sich doch um das den abnormen vegetativen Bedürfnissen (z. B. bei Diabetes insipidus oder Pubertas praecox) zugeordnete seelische Erleben. Entsprechendes gilt, wie ich mit Thiele annehmen möchte, aber auch für die abnormen Affekte, die mit Lersch als „Erregungsformen der Lebensgefühle" definiert seien. Phänomenologisch handelt es sich meistens um Zustände der Aufregung, der Gereiztheit, der Wut oder Angst; seltener um maniforme Euphorie. Ganz fehlen bemerkenswerterweise Beobachtungen einer diencephal bedingten Melancholie. Diese Affekte begleiten in der Regel nur die nach der Plusseite hin liegenden Antriebsstörungen und sind u. E. ebenso wie die Leibgefühle als das der erhöhten imaginativen Irritabilität und motorischen Impulsivität adäquate seelische Erleben aufzufassen. Stellen doch diese sensomotorischen Übererregungen neben einer labilen biotonischen Hochspannung, der unter Umständen subjektiv ein maniformes Hochgefühl entspricht, zugleich den Zustand einer gesteigerten Umweltkohärenz (Goldstein) dar, d. h. aber ein Ausgeliefertsein an die momentane Gunst oder Ungunst der äußeren Situation, also einen biologischen Gefährdungszustand, dem die aggressiven oder regressiven affektiven Schutzhaltungen der Wut oder Angst adäquat sind.

Da, worauf W. Wagner hinweist, expansiv-euphorische und moriatische Erregungen fast nur bei Tumorfällen beobachtet werden, dem Material, an welchem Stertz sein bekanntes Zwischenhirnsyndrom entwickelt hat, Wut- und Angstaffekte dagegen charakteristisch sind für die entzündlichen Stammhirnläsionen, ist auch zu erwägen, ob nicht die beim Tumor sicher häufiger gegebene funktionelle Mitschädigung des Großhirns, speziell des Stirnhirns, als des entwicklungsgeschichtlich jüngsten und damit relativ empfindlichsten Hirnteils, die maniformen Bilder lokalisatorisch begründet. Es muß wohl vorerst noch offen bleiben, welche Faktoren im einzelnen Falle die biopositive oder bionegative Färbung der Affekterregung bedingen.

Hinzuweisen ist hier auch auf die neueren Arbeiten von U. Ebbecke, welcher vom Standpunkt des Neurophysiologen am Beispiel des Juckgefühls und des Schmerzes zeigt, daß Empfindung und Affekt subjektiv die neuronalen Erregungskonstellationen im Rückenmark bzw. Stammhirn mit denselben Eigentümlichkeiten (wie Latenz, Nacherregung, Summation, Irradiation, Lokalisation) widerspiegeln, mit denen diese objektiv in motorischen Reflexen oder Reaktionen erscheinen. Sowohl die pathologischen wie die physiologischen nervösen Reaktionskomplexe haben ihre einander genau entsprechende nach außen gerichtete Erfolgsseite und innerliche Erlebnisseite. Auf dem Boden dieser Anschauung hat Ebbecke neuerdings auch den Schlaf in die Reihe der Affekte gestellt, und zwar neben die Hunger- und Durstaffekte als einen hirnstammgesteuerten „Restitutionsaffekt". — In diesem Zusammenhang ist zu bemerken, daß zuerst G. Ewald in seiner Analyse des Temperamentsbegriffes den zwischen straff und schlaff schwankenden „Biotonus" als biologische Elementarfunktion abgehoben hat von den zugeordneten Drang- und Hemmungszuständen und der zwischen manisch und depressiv schwankenden Emotion, dem die biotonische Lage spiegelnden Gefühlserlebnis.

Mit Thiele, dem wir die gründlichste psychopathologische Analyse jugendlicher Postencephalitiker verdanken, möchte ich weiter darin einig gehen, daß die selbständige symptomatologische Bedeutung der bei Stammhirnkranken relativ häufig zu beobachtenden hysterisch-demonstrativen Reaktionen überschätzt wird. Die erhöhte reflexartige Anspringbereitschaft primitiver Reaktionsmechanismen (und damit auch solcher in Richtung des Typus Bewegungssturm- oder Totstellreflex) auf dem Boden der häufig zumindest eine Angst- oder Wutkomponente enthaltenden Affektlage läßt naturgemäß auch nur schwach hysterisch disponierte Charaktere[1] manifest werden, welche unter normaler Belastung nicht als solche aufgefallen wären. Hinzu kommt, daß die inadäquaten Wut- und Trotzparoxysmen fälschlicherweise oft auch dann als „hysterisch" bezeichnet werden, wenn ihnen keine demonstrative Zwecktendenz innewohnt. — Wo eine echte „Hysterisierung" im Sinne einer charakterlichen Umformung beobachtet wird, ist diese als normalpsychologisch verständliche „Reaktivbildung des Charakters" (Thiele) aufzufassen und von der organischen Wesensänderung grundsätzlich abzutrennen.

Abgeschlossen sei diese absichtlich nur in „Lupenvergrößerung" gehaltene Strukturanalyse des Zwischenhirnsyndroms mit dem Hinweis auf einige weitere symptomatologische Indizien für die Integrität des Betroffenen als geistige Person und als Charakter im Sinne eines bestimmten Gesinnungsbewußtseins, — ein Sachverhalt, der es uns vermeiden lassen sollte, die typischen Erlebnis- und Verhaltensänderungen bei Stammhirnerkrankungen als „Persönlichkeits- oder Charakterveränderungen" zu bezeichnen. — Was zunächst die subjektive Erlebnisseite betrifft, so haben die Kranken, soweit nicht durch Bewußtseinsstörungen

[1] Wir möchten im Gegensatz zu Kurt Schneider, welcher den Hysteriebegriff, weil moralisch belastet, im wertfreien Begriff des Psychogenen aufgehen läßt, diesen zur Kennzeichnung einer bestimmten unechten Gesinnungshaltung beibehalten. Man kann auch diese wissenschaftlich wertfrei registrieren unbeschadet einer gleichzeitig möglichen Bewertung. Unter beiden Aspekten nimmt die Hysterie eine terminologisch mit Recht herausgehobene Mittelstellung ein zwischen Simulation und Neurose.



der erwähnten Art ein reproduzierbares Erleben verhindert ist, oft ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und eine kritikvolle Einsicht in das Störende und Ungehörige ihres Betragens; sie fühlen sich passiv, als Getriebene, die nicht mehr Herr ihrer Handlungen sind. Entsprechendes gilt für den Denk- und Vorstellungszwang. Auf der Minusseite entsprechen dem erhöhte Anstrengungsgefühle bei den einfachsten Handlungen, ein Ankämpfen gegen einen inneren Widerstand, wie das A. Hauptmann in seiner bekannten Studie über Antriebsstörungen „von innen gesehen" an Postencephalitikern gezeigt hat. Andererseits fühlen sich die Patienten doch nicht so eindeutig als krank, daß sie sich nicht mit ihrem Verhalten identifizierten. Demgemäß empfinden sie echte, wenn auch fruchtlose Reue, die neben erhaltener Selbstkritik das Vorhandensein von ethischen Wertvorstellungen, einem entsprechenden gemütlichen und gewissentlichen Wertfühlen sowie moralische Intentionen voraussetzt. Ferner, das Gelungensein eines Streiches, das Erreichen eines Triebziels gewährt außer einer vielleicht momentanen Entspannung keine tiefere Befriedigung, da eben keine gesinnungsmäßige Freude am Bösen, keine charakterliche Boshaftigkeit vorliegt. Objektiv zeigt sich die Ich-Ferne des Verhaltens z. B. darin, daß die Rücksichtslosigkeit, mit welcher der Drang oder auf höherer Stufe der Trieb seinen Gegenstand anstrebt, nicht nur gegenüber anderen, sondern in gleichem Maße gegen den Kranken selbst gerichtet ist; als „Zerstörungstrieb" wie auch als „Selbstbeschädigungstrieb" kann die dranghafte Antriebssteigerung erscheinen, ganz blind betätigt sie sich an ihrem Gegenstand, „der schädliche Effekt der Handlung wird als solcher nicht erstrebt, sondern allenfalls in Kauf genommen" (Thiele). Weiter, soweit gelogen wird, handelt es sich um kurzschlüssige Notlügen, nicht um zielbewußte Zwecklügen. Ja, oft ragt sogar unter den zahllosen Erziehungsschwierigkeiten, die solche wesensveränderten Kinder machen, die relative Ehrlichkeit als einziger Trost der Eltern noch hervor.

Es kommt natürlich die besondere charakterliche Anlage des Kranken in das Bild des abnormen Verhaltens und in die persönliche Stellungnahme zu ihm mit herein, ja, der gesinnungsmäßige Charakter wird unter den abnormen Anforderungen (die als solche nicht anders zu bewerten sind wie die Triebprovokation durch äußere Notstände) besonders weitgehend entblößt, und das Gesamtbild erhält dadurch eine individuell ganz verschiedene Färbung. Wo abartige Charakterhaltungen im Krankheitsbild grell hervorstechen, läßt sich aber, wie Fleck und auch Jensch gezeigt haben, stets eine entsprechend psychopathische praemorbide Eigenart nachweisen.

Zusammenfassend läßt sich also das Zwischenhirnsyndrom weitgehend zurückführen auf Störungen des spontanen und reaktiven organismischen Antriebes nach Grad, Form und Richtung. „Antrieb" verstanden im weiteren Sinne der autonomen biologischen Aktivität. Diese kann vergrößert oder verringert oder abnorm gerichtet sein

im Bereich des Vegetativum[1], der Motorik, der Sensibilität und des Bewußtseins. Im Bewußtseinsbereich können getrennt aktiviert bzw. inaktiviert sein a) das Gesamtbewußtsein bei Störungen der Schlaf-Wachfunktion, b) die Vorstellungs- und Denktätigkeit, c) die Deposition und Reproduktion von strukturierten Gedächtnisinhalten. Den abnormen Affekten kommt dagegen, wie wir in Anlehnung an klinische Analysen von Thiele und psychophysiologische von Ebbecke annehmen möchten, eine selbständige symptomatologische Bedeutung nicht zu, sie sind vielmehr als das psychische Korrelat der abnormen biologisch-organismischen Erregungsstrukturen aufzufassen. Die geistige Persönlichkeit des Betroffenen wird — jedenfalls unmittelbar — durch Stammhirnläsionen nicht beeinträchtigt. Der Störungsbereich beschränkt sich auf die „Leibseele". Auf die eingangs gemachten anatomisch-lokalisatorischen Vorbehalte wird ausdrücklich verwiesen.

II. Dem gegenübergestellt sei eine kurze Charakteristik des Stirnhirnsyndroms. Hier wurden unsere bislang auf geeignete pathologische Zufallsbefunde, wie sie die Natur nur selten in der notwendigen Reinheit liefert, gestützten Kenntnisse durch die breiten Leukotomieerfahrungen in den angelsächsischen Ländern neuerdings sehr gefördert. Auf das Verfahren als solches ist hier nicht näher einzugehen. Wie eingangs bemerkt, sind wir der Ansicht, daß durch operative Durchschneidung wesentlicher Faserverbindungen zwischen Stammhirn und Stirnhirn letzteres zumindest teilweise aus dem nervösen Zentralorgan funktionell herausgelöst wird und daß die psychischen Folgen des Eingriffs dieser partiellen „Defrontalisation" zugeschrieben werden müssen.

Als Zentralsymptom des Stirnhirnschadens wird von den Autoren ebenfalls immer wieder eine Störung des „Antriebes" herausgestellt. Diese unterscheidet sich jedoch bei genauerem Zusehen objektiv wie auch im subjektiven Erleben des Kranken tiefgehend von den stammhirnbedingten Antriebsstörungen. Betrachtet man zuerst wieder die motorische Erscheinungsseite, so handelt es sich sehr äußerlich gesehen ganz vorwiegend um einen Mangel an Bewegungen und Handlungen, wie überhaupt sich fast alle Einzelzüge des Stirnhirnsyndroms nur negativ charakterisieren lassen. Vom subkortikalen Bewegungsmangel unterscheidet sich nun der frontale grundsätzlich in folgendem. Einmal steht dahinter keine diesen Mangel irgendwie erlebnismäßig als solchen empfindende und emotional reagierende Bewußtseinsinstanz. Es fehlt ein Krankheitsgefühl und ein spontanes Krankheitsbewußtsein. Auf hinweisenden Vorhalt wird bestenfalls im Vergleich mit der Vergangenheit ein Andersgewordensein ganz unbeteiligt,

[1] Es lassen sich, was hier nicht weiter begründet werden soll, sämtliche diencephalen vegetativen Störungen sinngerichtet nach „innen" als Modi der trophotropen oder ergotropen Leistungsschaltung (zu der auch die einzelnen Stoffwechselfunktionen gehören), nach „außen" als Modi des Bewegungs-, Ruhe-, Temperaturschutz-, Nahrungswechsel- und Sexualantriebes verstehen.

lediglich registrierend konstatiert. Diese rein rationale Feststellung ist möglich, da ebenso wie bei Stammhirnläsion die intellektuellen Fähigkeiten und der Gedächtnisbesitz im engeren Sinne nicht betroffen sind. Was motorisch fehlt, ist offensichtlich nicht der Antrieb im Sinne organismischer Lebendigkeit, sondern die persönliche willensmäßige Initiative. — Daß dem so ist, bestätigt ein zweiter grundsätzlicher Unterschied gegenüber den stammhirnbedingten Antriebsstörungen. Durch ideelle Fremdanregung, wie sie z. B. ein exploratives Gespräch darstellt, kann der mangelnde intentionale Eigenantrieb provokativ ersetzt werden, worauf sich das Bild der Stumpfheit und Leere, welches die Kranken sich selbst überlassen bieten, ganz überraschend ändert.

Ich zitiere Beringer, der auf diese Erscheinung besonders hingewiesen hat: „Jetzt erscheint mit einemmal das Ich wieder gefüllt, die Persönlichkeit wieder erstanden. Die Kranken verfügen wieder über die Summe von Erfahrungen, Kenntnissen, Ansichten und Überzeugungen, die die Grundlage zu einer Unterhaltung abgeben, sie können Stellung nehmen, einer Ansicht zustimmen oder sie ablehnen, sie vollziehen Denkoperationen. Zwar meistens nicht solche schwieriger Natur. Dazu erlischt der durch die Fremdanregbarkeit erweckte Impuls doch zu rasch. Aber sie verfügen immerhin über Fähigkeiten, die in mehr bestehen als in einer einfachen Wissensproduktion."

Terminologisch bezeichnet man daher den Mangel an personalem Antrieb besser als Initiativeverlust, denn er ist etwas wesensmäßig anderes als die Hemmung des biologisch-organismischen Aktivitätszustandes beim Zwischenhirnkranken. Wie sieht es nun demgegenüber im Bereich des Sensorischen aus („sensorisch" hier ebenfalls im weitesten Sinne gemeint, also nicht nur das Sinnesempfinden, sondern auch das emotionale Fühlen einschließend). Wie es scheint, ganz analog. Ebensowenig wie die Motorik ist die Sensibilität schon in ihren elementaren Funktionen gestört; in den Körper projizierte Dysästhesien werden, jedenfalls bei den zuhöchst — d. h. nach Kleist und Spatz: frontobasal — sitzenden Stirnhirnläsionen ebensowenig realisiert wie Dyskinesen — beides wiederum im Gegensatz zum Stammhirnsyndrom. Dagegen beobachtet man etwas anderes, und zwar besonders eindrucksvoll an der Änderung von schon vor der Stirnhirnausschaltung bestandenen körperlich bedingten Schmerzen, genauer des Schmerzerlebnisses, denn der Schmerz als solcher ist eine zuständliche Erlebnisform. Unverändert bleibt die epikritisch-diskriminatorische Leistung in der Schmerzempfindung, die richtige Beurteilung und Lokalisation der schmerzverursachenden Reizquellen. Verändert ist aber, wobei ich mich wieder auf Ebbecke berufe, der „subjektive Faktor"; es fallen aus die gegenständlich wertende Gefühle weckenden assoziativen Reaktionen, „alle die Erinnerungen und Einfälle, die von früheren Schmerzerlebnissen stammen, auf die zu erwartenden Folgen aufmerksam machen, schmerzliche Erinnerungen und Gedanken wecken, die sich sonst bei jedem Schmerz ungerufen einstellen und so sehr zur Vertiefung, Verschärfung und Verlängerung des Schmerzes beitragen und die für sich allein den Komplex des seelischen Schmerzes geben".

Eine eindrucksvolle Illustration hierzu liefert die von E. Hoch mitgeteilte Beobachtung einer Leukotomierten unter der Geburt. Während der Wehen zeigte sie wohl

Schmerzempfindung, in den Pausen aber war sie „heiter, lächelnd und fast ausgelassen"; offensichtlich nicht zuletzt deshalb, weil ein erwartendes zeitliches Bezogensein auf die folgenden Wehen fehlte.

Die Beseitigung des in seiner intensivierenden Rolle beim normalen aktuellen Schmerz offenbar sehr unterschätzten bionegativen Wertbewußtseins, das allein ihn z. B. als Zeiger auf die Todbedrohtheit des Daseins wirksam macht und das unausdrücklich als Wertgefühl erscheint, begründet wahrscheinlich die lindernde Wirkung der Leukotomie bei schmerzhaft leidenden unheilbaren Geistesgesunden. Bei Geisteskranken verändert der Eingriff das ebenfalls formal meist fortbestehende psychotische Erleben dahin, daß ihm, wie die Amerikaner sagen, der „Gefühlsstachel" oder der „affektive Wind aus den Segeln" genommen wird. Halluzinationen z. B. können fortdauern, doch kümmern sich die Kranken nicht mehr um sie, werden erregungsfrei, lenksam, umweltzugewandter und damit in praktischer Hinsicht oft wieder sozial einordenbar und arbeitsfähig. Den geistesgesunden Schwerkranken aber wird neben einer Verflachung des Schmerzerlebens das Dasein insofern erleichtert, als ihnen neben zukunftsgerichteter Sorge und vergangenheitsbezogener Wehmut vor allem jegliche Todesangst genommen ist. Das verbleibende bloße Wissen um ein baldiges Sterbenmüssen hat seine existentielle Bedeutsamkeit verloren, und auch durch Fremdanregung etwa im philosophischen oder religiösen Gespräch ist es nicht mehr möglich, ein Empfinden für das metaphysische Gewicht dieser oder anderer „Grenzsituationen" zu wecken.

Zum Beleg mögen noch diese Sätze dienen, mit denen Beringer seinen Stirnhirnkranken weiterbeschreibt: „Bei näherem Zusehen jedoch zeigt sich, daß (auch unter Fremdanregung) keineswegs die Gesamtpersönlichkeit wieder erstanden, sondern nur ein Torso vorhanden ist. Es fehlt die emotionale Grundierung. Was vorgebracht wird, ist zwar einwandfrei, aber bar des besonderen persönlichen Gehaltes. Es tauchen im Gespräch, mag es sich um die eigene Krankheit oder Zukunft handeln oder der Tod des Bruders oder die sterbende Mutter nicht mehr die normalerweise solchen Inhalten zugehörigen Gefühlswerte auf. Weder sind sie primär mitgegeben, noch im Sinne einer reaktiven Affizierbarkeit zu wecken. Die Unterhaltung bleibt in einer auf den Untersucher geradezu bestürzend wirkenden Sachlichkeit, für die dem Kranken selbst das Empfinden fehlt. Höchstens vermag er den emotionalen Verlust, wenn man ihn darauf hinweist, rein urteilend festzustellen, aber ohne eine Spur von Betroffenheit."

Schwund der Eigeninitiative und Verlust des über die gegenwärtige organismische Befindlichkeit hinausgerichteten höheren Wertfühlens (des Emotionalen i. e. S. und im Gegensatz zum Affekt!) wollen jedoch noch nicht recht befriedigen zur begrifflichen Erfassung dessen, was nun eigentlich den psychopathologischen Kern des Stirnhirnsyndroms ausmacht. Was verändert wird, ist die ganze noch hinter dem Fühlen und Wollen stehende individuell struktuierte einheitliche personale Bewußtseinsinstanz, welche normalerweise den Gesamtbereich des Gegenständlichen einschließlich des eigenen seelischen Erlebens eigenartlich reflektiert, das heißt in einer je besonderen Weise von ihm affiziert ist, ihn geistig synthetisiert und dann dementsprechend auf die Objektwelt, einschließlich des eigenen seelischen Strebens zurückwirkt. Es ist die Instanz der, innerweltlich und erlebnismäßig betrachtet, autonomen menschlichen Individualität. Diese büßt ihr fühlend und handelnd schöpferisches Eigenbewußtsein mehr oder weniger weitgehend auch dann schon ein, wenn von außen gesehen die emotionalen

und intentionalen Störungen im Alltagsleben noch nicht sehr auffallend sind. Mit Recht spricht daher Beringer mit der Mehrzahl der Autoren von einem Erlöschen der Persönlichkeit. Mir scheint es bemerkenswert, daß sich die Begriffe der Existenzphilosophie anbieten zu einer möglichst noch schärferen Erfassung dieser psychopathologischen Mängel[1]. Die Kranken sind an nichts so wenig interessiert wie am rechten Existieren, verstanden mit Kierkegaard als Sorge um die Seele. Angst und Sorge sind für sie keine Grundbefindlichkeiten mehr. Sie sind kein Dasein mehr, das sich in seinem Sein verstehend zu diesem Sein verhält (Heidegger), denn ein kontemplatives Bezogensein auf sich selbst ist nicht mehr möglich. (Die leukotomieerfahrenen amerikanischen Autoren Freemann und Watts stellen als Zentraldefekt der Leukotomierten die Unfähigkeit zu „consciousness of the self", zur Herstellung einer „intimen Beziehung des Ichs zu sich selbst" heraus). Das Gespräch bleibt im „Gerede". Es fehlt dem Kranken jede Eigentlichkeit, sie sind an das „Man", an die Welt verfallen in einem ganz anderen Sinn als der Zwischenhirnkranke unter seiner intensiv abnormen Fesselung an die situative Triebreizkonstellation. Bleibt ihm doch potentiell die Fähigkeit, sich von der Bindung seiner Seele an die Umwelt im Akt der Besinnung abzuheben. Der Stirnhirnkranke dagegen ist im Extremfall (Brickners Beobachtung!) ein nur noch triebgeleitetes, mit einem intakten intellektuellen Exekutivorgan ausgestattetes Wesen. Freeman und Watts haben weiter bei Leukotomierten Mängel des Zeitbewußtseins[2] analysiert, die sich weitgehend mit Störungen der „Zeitlichkeit" im existenzphilosophischen Sinne decken, als einer „inneren Strukturform solcher Wesenheiten, die sich nicht nur in einem äußerlichen Sinne ‚in' der Zeit befinden, sondern die in ihrem innersten Wesen durch ihren Bezug zur Zeit bestimmt sind" (nach Bollnow). Dem Gegenwartsbewußtsein der Leukotomierten fehlte ebenso der Vergangenheitsfaktor als eine die situativ gehörige Verhaltensweise begrenzende und lenkende Determinante, wie die De-

---

[1] Ich bin mir bewußt, daß die „Existenzialien" Heideggers ontologische Seinscharaktere und keine psychologischen Sachverhalte bestimmen wollen. Dies wurde von K. F. Scheid schon 1932 gegen die sich mehr oder weniger ausdrücklich auf Heidegger berufende existentialpsychologische Strömung (E. Straus, v. Gebsattel, Storch, Kunz, Binswanger, Krauß, Kronfeld u. a.) eingewandt und wird neuerdings wieder von Meinertz betont, welcher aber seinerseits — nach „nur einer kleinen Drehung" — die ontologischen Formulierungen zur Bloßlegung tiefenpsychologischer Zusammenhänge benutzt. Heidegger selbst hat sich zwar gegen die Verwechslung des Terminus Dasein mit Subjekt ausdrücklich verwehrt, andererseits jedoch die Abgrenzung der existenzialen Analytik gegen Anthropologie, Psychologie und Biologie als „wissenschaftstheoretisch" notwendig unzureichend bezeichnet. Sie beziehe sich auch nur auf die grundsätzlich ontologische Frage (Sein und Zeit, S. 45).

[2] Im Rahmen einer differenzierten psychopathologischen Strukturanalyse einer schweren traumatischen Demenz hat Müller-Suur die vorgefundene Zeitsinnstörung in besonders eingehender Weise als einen Verlust der „Zeitlichkeit" im Sinne Heideggers aufgewiesen. — In diesem autoptisch noch ungesicherten Fall spricht das Gesamtsyndrom für eine ausgebreitete Großhirnschädigung.



termination durch den Bezug auf die Zukunft in gedanklicher Einstellung auf künftige Möglichkeiten, in die der Mensch „vorläuft"[1].

Das klinische Gesamtbild des Stirnhirndefektes resultiert nun nicht nur aus den unmittelbaren Erscheinungen eines Herabgesunkenseins aus der Höhenlage existentiellen menschlichen Selbstbewußtseins und eines entsprechenden Abbaues von nur in dieser Bewußtseinslage zu entwickelnden aesthetischen, theoretischen, ethischen und religiösen Werten als Leitlinien des Verhaltens. Es kommen in das Bild mit hinein Erscheinungen der ihrer Zügelungsmöglichkeit beraubten, an sich aber nicht betroffenen Triebstruktur — gewissermaßen in reziproker Weise analog dem Sachverhalt, daß in das Gesamtbild des triebstrukturell organisch veränderten Zwischenhirnkranken die an sich gesunde charakterliche Reaktion auf das veränderte Erleben mit eingeht. Da beim Stirnhirnkranken die Antriebe der Leibseele nicht direkt aktiviert sind, bleiben deren Enthemmungserscheinungen relativ bland, zumal die vitalen Triebbedürfnisse im Kulturmilieu im Regelfalle laufende Befriedigung finden. Sie beschränken sich meist nur auf ein saloppes, ungeniertes, taktloses Benehmen. Daß beim einzelnen Kranken erhebliche Unterschiede je nach dem Grad der Stirnhirnausschaltung und der Art der jeweiligen konstitutionellen Triebstruktur bestehen, versteht sich. In der Indikationsstellung der Leukotomie haben dahingehende Erfahrungen bereits insofern ihren Niederschlag gefunden, als der Eingriff kontraindiziert gilt bei praemorbid triebhaft aggressiven, gewalttätigen psychopathischen Persönlichkeiten.

Illustrativ abgeschlossen sei diese Skizze des Stirnhirnsyndroms mit der Schilderung eines wie es heißt „erfolgreich" Leukotomierten, die ich dem Referat einer Arbeit von Frankl und Mayer-Groß entnehme: „Der Patient ist körperlich gesund mit gutem Appetit und Schlaf. Die Stimmungslage ist vorwiegend heiter, euphorisch. Er lebt sorglos, glücklich und zufrieden und zeigt das auch nach außen. Das Selbstbewußtsein (gemeint im Sinne des Selbstwertgefühls, Ref.) ist oft bis zur Kritiklosigkeit gesteigert. Pflichtgefühl und Verantwortung leiden darunter. Er ist etwas umtriebig und unbeständig. Interessen und Liebhabereien sind mannigfach und wechseln schnell mit einer Vorliebe für leichte Unterhaltung und oberflächlichen Zeitvertreib. Er findet schnell Anschluß, ist gesellschaftlich sehr aktiv und bemüht sich, mit allen gut zu stehen. Einer echten Freundschaft ist er aber nicht mehr fähig, und das Familienleben ist erschwert. Die nächsten Verwandten fühlen eine Entfremdung, Gleichgültigkeit und emotionale Verflachung. Er kennt wenig Mitgefühl und Rücksichtnahme und bedauert oder bereut nichts, was er auch getan oder gesagt hat."

Zusammenfassend lassen sich die psychopathologischen Folgen der Stirnhirnläsion als ein Defektsyndrom charakterisieren, das über den Abbau emotionalen Fühlens und initiativen Wollens hinaus auf Mängel bzw. Verlust der Möglichkeit einer qualitativ besonderen menschlichen Bewußtseinsform verweist, als deren spezifische

[1] Nebenbei bemerkt liegt in der Tatsache, daß die Begriffsmittel der Existenzphilosophie so gut geeignet sind, die den Läsionen des höchstdifferenziertesten cerebralen Soma zugeordneten psychopathologischen Mängel zu beschreiben, ein gewichtiger Einwand gegen Versuche (z. B. von Wellek), den anthropologischen Wert der existenzphilosophischen Einsichten zu bestreiten.



Erscheinungsbedingung die Integrität eben dieses Hirnteils behauptet werden kann. Konstitutiv für diese Bewußtseinsform ist die Subjekt-Objekt-Spaltung, das — zumeist allerdings unausdrückliche, nicht wie hier theoretisch explizierte — Erleben der Ich-Existenz als ein vom Gegenstandsbereich der äußeren Welt und dem Gegenstandsbereich der eigenen leibseelischen Zuständigkeit (auch den Affekten und Triebregungen) abgesetztes Dasein. Der Verlust dieser Erlebnisfähigkeit schließt ein die Unfähigkeit einer distanzierten Welt-Anschauung und damit den Verlust von nur in dieser Distanz konzipierbaren höheren, insbesondere ethischen Wertvorstellungen. Ferner erlischt das menschlich besondere Bewußtsein der Zeit als eines die persönliche Existenz nach Form und Dauer ungewiß begrenzenden und damit ihre Verwertung dringlich machenden transzendentalen Mediums (Kant, Heidegger). Diesen Defekt indiziert unter anderem das Ausbleiben von Stimmungen und Gefühlen, welche einen Bezug zur existentiellen Zeit enthalten wie Ungeduld, Langeweile, Ehrgeiz, Sorge, Angst, Reue, Trauer, Freude (letztere ist ein wesensmäßig von der erhaltenen Lustempfindungsfähigkeit und der euphorischen Grundstimmung zu unterscheidendes „geistiges Gefühl"). — Die imagomotorischen Reaktionsstrukturen der Leibseele sind ebensowenig gestört wie die ihnen zugehörigen Affekte im engeren Sinne zuständlicher Lebens- und Leibgefühle. Da diese Reaktionen jetzt unmodifiziert (unkorrigiert) ablaufen von Willensimpulsen eines geistig-existentiellen Wertbewußtseins, bekommt das nach außen tretende Verhalten der Betroffenen den Charakter des Kindisch-Unmittelbaren, Ungezügelten, Ungenierten, Unbekümmert-Rücksichtslosen, Saloppen und Taktlosen.

B.

I. Der nunmehr unternommene Versuch, von der Pathologie des nervösen Zentralorgans her zu einem allgemeinpathologischen Ordnungssystem zu gelangen, unterstellt, daß die Seite 206 und Seite 211 präzisierten psychopathologischen Syndrome als Lokalsyndrome des Zwischen- und Stirnhirns unter den eingangs erwähnten Voraussetzungen in den Grundzügen empirisch gesichert sind. — Die wissenschaftsgeschichtliche Situation diene als Ausgangspunkt. Blickt man sich in dieser um und schaut zurück, so imponiert die geistesgeschichtliche Verklammerung der einzelnen Wissenschaftsdisziplinen. Sie kam im naturwissenschaftlichen Sektor um die Jahrhundertwende zum Ausdruck in der herrschen-

den strengen Forderung einer theoretischen Reduzierbarkeit wissenschaftlicher Befunde auf ein kausalen Gesetzen unterworfenes Kräftespiel atomarer Teilchen; heute erscheint sie in der Allgemeingut werdenden wissenschaftlichen Anerkennung, daß ein monokausales elementenanalytisches Erklärungsprinzip nicht ausreicht zur theoretischen Bewältigung von physikalisch-chemischen, geschweige biologischen oder gar psychologischen Phänomenen.

Während nun in der Physik die neuen vertieften Einsichten u. W. niemals die Errungenschaften der klassischen mechanistischen Epoche verdrängt oder entwertet haben, hat man im biologisch-psychologischen Bereich vielfach das Kind mit dem Bade ausgeschüttet; so etwa vom Standpunkt der synthetisch orientierten modernen Struktur- und Ganzheitspsychologie mancherorts die Funde der vorwiegend analysierenden Elementen- und Assoziationspsychologie als antiquiert beiseite geschoben; oder im Bereich der Hirnforschung und Psychopathologie unter dem Eindruck berechtigter Kritik an allzu primitiven Vorstellungen von der Lokalisation psychischer Eigenschaften an bestimmten Hirnstellen eine differenzierende Lokalisationslehre überhaupt aufgeben zu müssen geglaubt und sich mit der ebenso unbestreitbaren wie fruchtlosen Feststellung begnügt, daß das Gehirn immer als Ganzes funktioniere. So verschließt sich auch K. Jaspers, der uns mit der Neubearbeitung seiner „Allgemeinen Psychopathologie" das gewichtigste psychiatrische Nachkriegswerk geschenkt hat, ganz den empirischen Befunden der analysierenden klinisch-anatomischen Hirnforschung, wie sie vor allem mit den Namen Wernicke und Kleist verknüpft ist, wenn er auch heute noch die schon 1923 geschriebenen Sätze aufrecht erhält: „Die Vorstellung, daß die Verschiedenheit seelischer Störungen durch verschiedene Lokalisation desselben Krankheitsprozesses bedingt sein könne, ist theoretisch und schwebt in der Luft. Man kann mit demselben Recht und mit derselben Unmöglichkeit, den Beweis zu führen, die individuelle seelische Veranlagung für jene Verschiedenheit verantwortlich machen ... Die Tatsache, daß sich dieselben Krankheitsprozesse im Nervensystem verschieden lokalisieren, ist zu der Tatsache, daß die seelischen Störungen bei derselben organischen Hirnkrankheit ganz verschieden sind, bisher nicht in Parallele, geschweige denn in greifbare Beziehung zu bringen." W. Wagner, welcher erst kürzlich die Grenzen der „Erfahrungsmöglichkeiten in der Hirnpsychopathologie" abzustecken versucht hat und in Anlehnung an Jaspers sich vor allem gegen eine kurzschlüssige spekulative Theorienbildung wendet, nimmt zwar einen nicht ganz so radikal negativen Standpunkt ein, meint aber, daß die empirischen Korrelationen um so weniger zwingend und allgemein sind, je mehr sie sich auf Beziehungen zwischen Herderscheinungen und höheren Funktionen erstrecken. Er stützt sich hierbei u. a. auf seine Beobachtung, daß in der Reihenfolge Hemianopsie — motorische Aphasie — sensorische Aphasie — Gerstmannsches Syndrom (Fingerwahlstörung, Akalkulie und Agraphie) die Korrelation mit örtlich präzisierbaren Herden immer lockerer werde.

Demgegenüber haben nun gerade die Leukotomieerfahrungen mit aller Eindeutigkeit bewiesen, daß ein gut charakterisierbares psychopathologisches Syndrom mit einem wenn auch nicht areal so doch mindestens lobär definierbaren Lokaldefekt regelmäßig korreliert ist, und zwar in seinen Grundzügen ebenso

unabhängig von der seelischen individuellen Eigenart wie, gemäß seiner Übereinstimmung mit pathologischen Stirnhirnläsionen ganz anderer Genese, von der Art der Läsion. Ob die engere Lokalisation eines spezifischen Störbarkeitsortes höherer personaler Leistungen mit Kleist und Spatz auf die frontale orbitale bzw. „basale" Rinde eingeengt werden kann und ob sich bestimmte Züge des Stirnhirnsyndroms lokalisatorisch noch genauer differenzieren lassen, sind zwar noch offene Fragen. An der Fundamentaltatsache, daß eine genügend ausgedehnte Stirnhirnläsion mit biologischer (d. h. nicht absoluter!) Regelmäßigkeit eine bestimmte psychische Veränderung ursächlich hervorbringt, sollte aber beim heutigen Stand der hirnpathologischen Empirie eigentlich nicht mehr gezweifelt werden dürfen! Entsprechendes gilt u. E. für das psychopathologische Zwischenhirn- oder allgemeiner gesagt Stammhirnsyndrom, dessen Herausarbeitung Reichardt, Stertz, Ewald, Thiele, Gamper u. a. zu verdanken ist. — Etwas anderes als die empirische Herausarbeitung ist aber die theoretische Bewertung dieser Sachverhalte! Was diese angeht, so trifft der von geisteswissenschaftlicher Seite erhobene scharfe Vorwurf der „Hirnmythologie", wie neben Jaspers und Wagner jüngst auch wieder Conrad betont hat, nicht ganz vorbei dort, wo man die Orte der Störbarkeit einer bestimmten Leistung einfach als deren Sitz oder „Zentrum" bezeichnet; in den Zentren aber aus komplizierten Ganglienzellsynapsen aufgebaute Apparate erblickt, welche die ausgefallenen Leistungen normalerweise hervorbrächten. Wir wagen nicht zu entscheiden, ob Kleist unbeschadet seiner Achtung gebietenden empirischen Forschungsleistung ganz diesem Denkfehler entgangen ist und wie weit es ihm gelang, eine dahingehende Kritik von Lange und Bumke zurückzuweisen. Schreibt er doch in seiner Gehirnpathologie „die Störungsbegriffe sind gewissermaßen Negative. Indem wir voraussetzen, daß den pathologischen Negativen normale Positive entsprechen, schließen wir auf Normalfunktionen"; und auf seiner bekannten „Hirnkarte" sind dementsprechend keine Störungsstellen eingetragen, sondern ist bestimmten Hirnrindenstellen ein differenziertes System von psychischen Leistungen zugeordnet. Hier muß doch wohl dem Einwand von Jaspers u. a. Raum gegeben werden, das Gebundensein an den Ort bedeute, daß zwar nicht ohne ihn, darum aber nicht durch ihn die Funktion stattfindet, wobei verschiedene Vorstellungen über die Rolle dieser notwendigen Hirnstelle möglich sind: Sie kann ein nur einmal vorhandenes, unersetzbares Glied im Gesamtgeschehen sein oder eine Schalt- oder Vermittlungszentrale u. a. m. Wir können eben nicht das Zustandekommen der Leistung lokalisierend erklären, sondern nur, warum sie nicht mehr zustande kommt (v. Weizsäcker). Oder positiv formuliert: Die Integrität bestimmter Hirnorte ist für bestimmte psychische Leistungen zwar eine speziell notwendige, aber nicht hinreichende Erscheinungsbedingung.

Diese Kritik an der hirnpathologischen Lokalisationslehre enthält zugleich die an einem materialistisch gedachten Lokalisationsversuch des Psychischen überhaupt. Mehr, als daß im Raum der empirischen Welt ein örtlich und strukturell definierbares Körperliches Erscheinungsbedingung des Psychischen ist, läßt sich naturwissenschaftlich zum Leib-Seele-Problem nicht aussagen. Es gilt aber auch

die Umkehrung, daß Seelisches Erscheinungsbedingung eines lebendigen Körperlichen ist! Denn beseelt, d. h. nicht allein kausal determiniert, sondern sichtbar zugleich final zweckgerichtet zugunsten eines übergeordneten Sinnzusammenhanges sind nicht nur organische und personale Einheiten, sondern auch alle vegetativen Einzelprozesse, jedes relativ autonome organismische Detail. Das Geistige und Seelische im engeren Sinne der humanen und animalen Psychologie ist gewissermaßen nur der bewußte bzw. bewußtseinsfähige oder fakultativ-bewußte Spezialfall leib-seelischen Lebendigseins.

Der vieldeutige Begriff „Bewußtsein" ist hier im Sinne der im Ausdrucksverstehen oder in sprachlicher Mitteilung erfaßbaren Erlebnisfähigkeit gemeint. Er besagt also einerseits mehr als „Wachheit" und weniger als „Besinnung"; andererseits ist aber „Besinnung" als eine spezielle hochdifferenzierte Bewußtseinsform dem Oberbegriff des Bewußtseins untergeordnet, „Wachheit" als vegetative Voraussetzung auch fakultativ-bewußter animaler imagomotorischer Lebendigkeit dem Bewußtsein biologisch übergeordnet.

Fakultativ-bewußt meint den Erlebnisbereich, welchen wir beim Tier voraussetzen und in dem auch beim Menschen z. B. die Phänomene Hunger und Schmerz erscheinen. Diese Zustände der Leibseele können uns erstens soweit haben, daß wir nichts als ein selbstbewußt-loser Zustand solcher Erleidnisse und entsprechender Strebungen sind; sie stellen dann ihrerseits das Bewußtsein selbst dar, denn sie haben den ganzen senso-psycho-motorischen Leistungsapparat okkupiert. Zweitens können wir in diesen Zuständen von der Höhe eines personalen geistigen Bewußtseins herab auf dieselben reflektieren, wobei dann gewissermaßen zwei Bewußtseinsgebiete sich dynamisch gegenüberstehen und sich im Motivationsprozeß um die Determination des Verhaltens streiten. Drittens kann im Erfülltsein von Ideen der — obligatorisch bewußte — geistige Bereich soweit alleinherrschend sein, daß simultan kein Bewußtsein der leibseelischen Zuständlichkeit aufkommt, daß Hunger und Schmerz „vergessen" werden.

Auf dem Boden dieser Einsichten ist aber im Ansatz die wirklichkeitsfremde Trennung von Psychologie und Somatologie überwunden, ist die Psychiatrie ebenso fest mit der somatischen Medizin zusammengeschlossen wie diese mit einer Psychiatrie im weitesten Sinne. Auf dem Gebiet der allgemeinen Humanpathologie aber bewährt sich die wissenschaftstheoretische Wendung vom kartesischen Standpunkt eines Leib-Seele-Dualismus zu dem aristotelisch-thomistischen der Leib-Seele-Einheit mit bipolaren Aspekten insofern, als jetzt an Stelle der begrifflich unbefriedigenden Einteilung in körperliche, seelische und geistige Krankheiten unter der Voraussetzung, daß Krankheit immer ein Prozeß mit einer körperlichen und einer psychischen Erscheinungsseite[1] ist, die folgende

[1] Kurt Schneiders Position „Krankheit ist immer körperlich", da Seele und Geist, weil immateriell, nicht erkranken können, erscheint uns in dieser monistischen Formulierung nicht haltbar. Auch an einem grob-körperlichen pathologischen Prozeß, einer krebsigen Zellwucherung z. B., läßt sich die somatische Prozeßseite eines materiell (örtlich, morphologisch usw.) definierbaren Geschehens nicht abtrennen von der psychischen Prozeßseite einer — final auf den organismischen Tod hin gerichteten — regulativen Fehlsteuerung der Gewebstrophik. Dagegen bleibt „Nosologie eine Angelegenheit des Körpers" (G. Ewald) insofern, als die Krankheitslehre als wissenschaftliche Disziplin orientiert bleiben muß am raumzeitlich, materiell und kausal Definierbaren.



unabhängig von der seelischen individuellen Eigenart wie, gemäß seiner Übereinstimmung mit pathologischen Stirnhirnläsionen ganz anderer Genese, von der Art der Läsion. Ob die engere Lokalisation eines spezifischen Störbarkeitsortes höherer personaler Leistungen mit Kleist und Spatz auf die frontale orbitale bzw. „basale" Rinde eingeengt werden kann und ob sich bestimmte Züge des Stirnhirnsyndroms lokalisatorisch noch genauer differenzieren lassen, sind zwar noch offene Fragen. An der Fundamentaltatsache, daß eine genügend ausgedehnte Stirnhirnläsion mit biologischer (d. h. nicht absoluter!) Regelmäßigkeit eine bestimmte psychische Veränderung ursächlich hervorbringt, sollte aber beim heutigen Stand der hirnpathologischen Empirie eigentlich nicht mehr gezweifelt werden dürfen! Entsprechendes gilt u. E. für das psychopathologische Zwischenhirn- oder allgemeiner gesagt Stammhirnsyndrom, dessen Herausarbeitung Reichardt, Stertz, Ewald, Thiele, Gamper u. a. zu verdanken ist. — Etwas anderes als die empirische Herausarbeitung ist aber die theoretische Bewertung dieser Sachverhalte! Was diese angeht, so trifft der von geisteswissenschaftlicher Seite erhobene scharfe Vorwurf der „Hirnmythologie", wie neben Jaspers und Wagner jüngst auch wieder Conrad betont hat, nicht ganz vorbei dort, wo man die Orte der Störbarkeit einer bestimmten Leistung einfach als deren Sitz oder „Zentrum" bezeichnet; in den Zentren aber aus komplizierten Ganglienzellsynapsen aufgebaute Apparate erblickt, welche die ausgefallenen Leistungen normalerweise hervorbrächten. Wir wagen nicht zu entscheiden, ob Kleist unbeschadet seiner Achtung gebietenden empirischen Forschungsleistung ganz diesem Denkfehler entgangen ist und wie weit es ihm gelang, eine dahingehende Kritik von Lange und Bumke zurückzuweisen. Schreibt er doch in seiner Gehirnpathologie „die Störungsbegriffe sind gewissermaßen Negative. Indem wir voraussetzen, daß den pathologischen Negativen normale Positive entsprechen, schließen wir auf Normalfunktionen"; und auf seiner bekannten „Hirnkarte" sind dementsprechend keine Störungsstellen eingetragen, sondern ist bestimmten Hirnrindenstellen ein differenziertes System von psychischen Leistungen zugeordnet. Hier muß doch wohl dem Einwand von Jaspers u. a. Raum gegeben werden, das Gebundensein an den Ort bedeute, daß zwar nicht ohne ihn, darum aber nicht durch ihn die Funktion stattfindet, wobei verschiedene Vorstellungen über die Rolle dieser notwendigen Hirnstelle möglich sind: Sie kann ein nur einmal vorhandenes, unersetzbares Glied im Gesamtgeschehen sein oder eine Schalt- oder Vermittlungszentrale u. a. m. Wir können eben nicht das Zustandekommen der Leistung lokalisierend erklären, sondern nur, warum sie nicht mehr zustande kommt (v. Weizsäcker). Oder positiv formuliert: Die Integrität bestimmter Hirnorte ist für bestimmte psychische Leistungen zwar eine speziell notwendige, aber nicht hinreichende Erscheinungsbedingung.

Diese Kritik an der hirnpathologischen Lokalisationslehre enthält zugleich die an einem materialistisch gedachten Lokalisationsversuch des Psychischen überhaupt. Mehr, als daß im Raum der empirischen Welt ein örtlich und strukturell definierbares Körperliches Erscheinungsbedingung des Psychischen ist, läßt sich naturwissenschaftlich zum Leib-Seele-Problem nicht aussagen. Es gilt aber auch

die Umkehrung, daß Seelisches Erscheinungsbedingung eines lebendigen Körperlichen ist! Denn beseelt, d. h. nicht allein kausal determiniert, sondern sichtbar zugleich final zweckgerichtet zugunsten eines übergeordneten Sinnzusammenhanges sind nicht nur organische und personale Einheiten, sondern auch alle vegetativen Einzelprozesse, jedes relativ autonome organismische Detail. Das Geistige und Seelische im engeren Sinne der humanen und animalen Psychologie ist gewissermaßen nur der bewußte bzw. bewußtseinsfähige oder fakultativ-bewußte Spezialfall leib-seelischen Lebendigseins.

Der vieldeutige Begriff „Bewußtsein“ ist hier im Sinne der im Ausdrucksverstehen oder in sprachlicher Mitteilung erfaßbaren Erlebnisfähigkeit gemeint. Er besagt also einerseits mehr als „Wachheit“ und weniger als „Besinnung“; andererseits ist aber „Besinnung“ als eine spezielle hochdifferenzierte Bewußtseinsform dem Oberbegriff des Bewußtseins untergeordnet, „Wachheit“ als vegetative Voraussetzung auch fakultativ-bewußter animaler imagomotorischer Lebendigkeit dem Bewußtsein biologisch übergeordnet.

Fakultativ-bewußt meint den Erlebnisbereich, welchen wir beim Tier voraussetzen und in dem auch beim Menschen z. B. die Phänomene Hunger und Schmerz erscheinen. Diese Zustände der Leibseele können uns erstens soweit haben, daß wir nichts als ein selbstbewußt-loser Zustand solcher Erleidnisse und entsprechender Strebungen sind; sie stellen dann ihrerseits das Bewußtsein selbst dar, denn sie haben den ganzen senso-psycho-motorischen Leistungsapparat okkupiert. Zweitens können wir in diesen Zuständen von der Höhe eines personalen geistigen Bewußtseins herab auf dieselben reflektieren, wobei dann gewissermaßen zwei Bewußtseinsgebiete sich dynamisch gegenüberstehen und sich im Motivationsprozeß um die Determination des Verhaltens streiten. Drittens kann im Erfülltsein von Ideen der — obligatorisch bewußte — geistige Bereich soweit alleinherrschend sein, daß simultan kein Bewußtsein der leibseelischen Zuständlichkeit aufkommt, daß Hunger und Schmerz „vergessen“ werden.

Auf dem Boden dieser Einsichten ist aber im Ansatz die wirklichkeitsfremde Trennung von Psychologie und Somatologie überwunden, ist die Psychiatrie ebenso fest mit der somatischen Medizin zusammengeschlossen wie diese mit einer Psychiatrie im weitesten Sinne. Auf dem Gebiet der allgemeinen Humanpathologie aber bewährt sich die wissenschaftstheoretische Wendung vom kartesischen Standpunkt eines Leib-Seele-Dualismus zu dem aristotelisch-thomistischen der Leib-Seele-Einheit mit bipolaren Aspekten insofern, als jetzt an Stelle der begrifflich unbefriedigenden Einteilung in körperliche, seelische und geistige Krankheiten unter der Voraussetzung, daß Krankheit immer ein Prozeß mit einer körperlichen und einer psychischen Erscheinungsseite[1] ist, die folgende

[1] Kurt Schneiders Position „Krankheit ist immer körperlich“, da Seele und Geist, weil immateriell, nicht erkranken können, erscheint uns in dieser monistischen Formulierung nicht haltbar. Auch an einem grob-körperlichen pathologischen Prozeß, einer krebsigen Zellwucherung z. B., läßt sich die somatische Prozeßseite eines materiell (örtlich, morphologisch usw.) definierbaren Geschehens nicht abtrennen von der psychischen Prozeßseite einer — final auf den organismischen Tod hin gerichteten — regulativen Fehlsteuerung der Gewebstrophik. Dagegen bleibt „Nosologie eine Angelegenheit des Körpers“ (G. Ewald) insofern, als die Krankheitslehre als wissenschaftliche Disziplin orientiert bleiben muß am raumzeitlich, materiell und kausal Definierbaren.



Einteilung tritt — versteht sich mit allen praktischen Übergängen, Überschneidungen und Kombinationen:

1. Krankheiten des unterbewußten und nicht bewußtseinsfähigen Bereichs des vegetativen Organismus, denen das personale Bewußtsein als einem Ich-fremden Vorgang distanziert gegenübersteht,
2. Krankheiten des fakultativ bewußtseinsfähigen („animalen") Bereichs, von denen sich das personale Bewußtsein als von einem Ich-fremden Vorgang im Vollzug der Besinnung distanzieren kann, dies aber im inneren Spontanverhalten nicht ohne weiteres tut, und
3. Krankheiten des — humanen — Bereichs des Ich-Bewußtseins, bei denen kein Krankheitsbewußtsein möglich ist, da eben die Persönlichkeit in ihrem nicht mehr überhöhbaren Bewußtseinsniveau selbst krankhaft verändert ist und sich also nicht von ihrem Kranksein, da nicht von sich selbst, zu distanzieren vermag.

Krankheiten der ersten Gruppe („Periphere Syndrome") sind die weitaus häufigsten. Es fallen hierunter alle von einer unveränderten Persönlichkeit konstatierten und an bestimmte Stellen der Körperperipherie lokalisierten Änderungen des gesunden Leibempfindens oder Mängel spezieller exekutiven Leistungen, kurz Zustände, die uns von einem kranken Bein, Magen oder Auge und mit lokalisierender Hilfe des medizinischen Sachverständigen auch von einem kranken Rückenmark sprechen lassen und deretwegen der Arzt grobgesagt als Reparateur des kranken Organes aufgesucht wird. („Körperperipherie" ist dabei gemeint in bezug auf das koordinierende nervöse Zentralorgan des Körpers, das Gehirn, welches wir als solches in einer m. E. tief berechtigten Analogie vergleichen können mit dem Zellkern im Verhältnis zum Plasmaleib und dessen verschiedenen Organellen.)

Krankheiten der zweiten Gruppe („Organismische Totalsyndrome") sind solche, bei denen nicht das Verhalten eines peripheren Details sich bionegativ ändert, sondern das spontane und reaktive Verhalten des organismischen Gesamts. Dabei fällt es sowohl dem Beobachter wie dem Betroffenen selbst, der sich als Person von seinem abnormen Gesamtzustand grundsätzlich noch abheben kann, schwer, zu entscheiden, ob er das abnorme Befinden ein leibliches oder ein seelisches nennen soll. Dieser Störungsbereich beginnt klinisch schon bei den physiologischen Abweichungen vom Normalbefinden, also Zuständen wie Mattigkeit, Ermüdung, Hunger, Durst, sexuelle Appetenz. Es gehören im besonderen hierher die krankhaften Störungen des vitalen Antriebs überhaupt nach der Plus- und Minusseite (sensorische und motorische Drang- und Hemmungszustände, abnorme Bewußtseinsaktivität) ferner Abartigkeiten bestimmter Antriebsrichtungen, krankheitsbedingte abnorme Gelüste, Süchte, Triebe, Phobien. Das Gemeinsame dieser Zustände ist, daß es einerseits Krankheiten des ganzen Menschen sind, ihn in seiner leib-seelischen Totalität betreffen, daß aber andererseits der Betroffene, soweit er bei geordnetem und klarem Bewußtsein bleibt, als geistige Person sich reflektierend davon lösen kann; er erlebt diese Antriebe als etwas Zwangartiges, Persönlichkeitsfremdes und vermag ihnen gemäß seiner Einsichtsfähigkeit und seiner Gesinnung und kraft seines Willens



den Einfluß auf sein inneres und äußeres Handeln, auf sein Denken und sein Verhalten in Grenzen zu versagen. Er fühlt sich ihnen gegenüber relativ frei.

Krankheiten der dritten Gruppe („Persönlichkeitssyndrome") endlich betreffen den psychophysischen Menschen als geistige Person. Nicht das in den Umweltbezügen verhaftete leib-seelische Wesen ist in seinem spezifischen Erleben und Streben oder allgemein in seinem formalen biologischen Aktivitätszustand krankhaft verändert, sondern die ihm übergeordnete Ich-bewußte, der kontemplativen Besinnung und ideellen Wertkonzeption fähige, die initiativefreie, jedenfalls frei sich fühlende Person selbst, welche normalerweise die Erleidnisse und Antriebe ihrer Leibseele zusammen mit dem Gegenstandsbereich der äußeren Welt als, modern gesprochen, existentielles Umfeld, als „Situation" von ihrem eigentlichen „Ich" abhebt[1]. Solche Kranken haben weder spontan ein Krankheitsgefühl, noch ist es möglich, ein Krankheitsbewußtsein ihnen zu wecken. Auch dem Beobachter erscheinen sie nicht „krank" im Sinne eines körperlichen Defektes, sondern allein als geistesgestört, als Menschen, die keine Krankheit haben, sondern selbst Krankheit sind, als in Person von Krankheit Besessene. Zu diesem Krankheitstyp wären etwa die Zustandsbilder bei progressiver Paralyse und Pickscher Krankheit, aber auch die vollentwickelten paranoischen schizophrenen und circulären Syndrome zu rechnen. (Im Beginn schizophrener Psychosen kann hingegen das personale Bewußtsein gegenüber den psychotischen Sensationen noch relativ abgehoben sein und erlebt dann die Psychose als Einbruch einer die Wurzel der Existenz bedrohenden Gewalt, hierauf mit Ratlosigkeit, Angst, Unheimlichkeitsstimmung, mit psychomotorischer Erregung und Aggression reagierend. Ähnlich kann im Beginn oder im Abklingen manisch-depressiver Psychosen eine „Ich-Insel" noch bzw. schon wieder aufgetaucht sein, von der aus der Patient seine Krankheit objektivierend zu bewältigen vermag (Kurt Schneider). — Inwieweit dieser psychopathogenetische Sachverhalt, welcher die Schizophrenie und die Cyclothymie gewissermaßen zwischen die Gruppen II und III stellt, bzw. aus dieser in jene hinüberwachsen läßt, fruchtbare lokalisatorische Gesichtspunkte birgt, mag aus den folgenden Überlegungen entnommen werden.

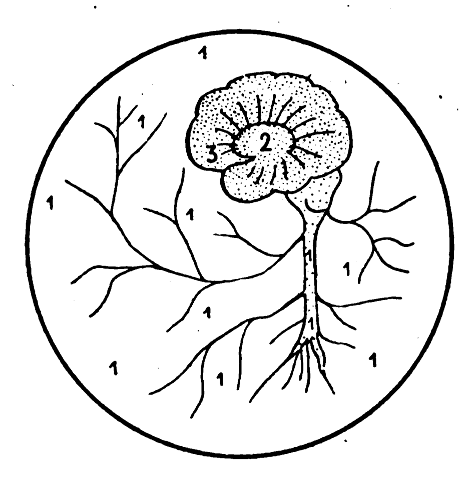
II. Diese drei Krankheitsgruppen kann also eine klinische Phänomenologie rein aus sich heraus entwickeln, ohne pathogenetische oder lokalisatorische Rücksichten, ohne „Seitenblicke auf das Gehirn"! Setzt man dann aber in einem zweiten Schritt die uns als Psychiater näher interessierenden, in einem besonderen Sinne „ganzheitlichen" Erkrankungen der Gruppen II und III in Beziehung zu Art und Ort korrelierter pathologischer Somabefunde, so ergibt sich folgendes.

Entweder die Durchforschung des Körpers findet mit den heutigen vorwiegend histologischen Methoden keinen eindeutig krankhaften Befund, z. B. bei der Schizophrenie und beim manisch-depressiven Irresein, bei der

[1] Vgl. auch Jaspers: „Alle psychischen Vorgänge und Äußerungen, sofern sie über sich hinaus auf einen individuellen und durchgehends verständlichen Zusammenhang hinweisen, der von einem Individuum mit dem Bewußtsein seines besonderen Selbst erlebt wird, konstituieren die Persönlichkeit." (Sperrung von mir.)



Paranoia. Oder aber man stößt auf solche körperlichen Veränderungen, welche den Blutchemismus erheblich beeinflussen, also Abartigkeiten der endokrinen Blutdrüsen, auf Gifte im Magen-Darmkanal oder im intermediären Stoffwechsel oder auf ausgedehnte Zerfallsprozesse von Geweben oder eingedrungenen Erregern. Die veränderte Blutzusammensetzung taucht aber den gesamten Organismus einschließlich des hochempfindlichen nervösen Zentralsystems in ein abnormes humorales Milieu. Z. B. Wesensänderung beim Myxödem und Eunuchoidismus, aber auch Gestationsgelüste u. ä., ferner Rauschmittel-„Psychome" (Hellpach) oder die marantische Euphorie z. B. bei Tuberkulose und Carzinom. Oder drittens: Es finden sich umschriebene patho-



Schema des Soma mit Zentralorgan

1—3: Unmittelbare somatische Auslöseorte pathologischer Syndrome des Typus I, II und III (s. Text)

logische Veränderungen, d. h. solche, von denen keine mittelbaren hämatogenen Auswirkungen und auch keine cerebralen geweblichen Fernwirkungen zu erwarten sind, z. B. einfache traumatische Läsionen, an ganz bestimmten Hirnorten, wobei nun der weitere bedeutsame Fund der Hirnpathologie dieser ist, daß Läsionen im Bereich des Stammhirns, speziell des Zwischenhirns typische Erkrankungen der Gruppe II, solche im Bereich des Großhirns, speziell des Stirnhirns typische Erkrankungen der Gruppe III hervorrufen.

Die Auswertung dieser negativen und positiven Befunde einer lokalisierenden Pathologie erlaubt aber folgende Aussagen: Wenn bei Krankheiten der Gruppe II und III eine umschriebene körperliche Läsion zu finden ist, welche den psychopathologischen Erscheinungen nach dem zeitlichen Entwicklungszusammenhang als ursächliches Substrat zugrunde gelegt werden muß, handelt es sich stets um Läsionen im Bereich des Zwischen- bzw. Stirnhirns! Es gibt

keinen anderen Ort des übrigen Somas einschließlich der peripheren Anteile des Nervensystems, durch dessen direkte Läsion derartige Krankheitsbilder unmittelbar ausgelöst werden! Wofern anderswo lokalisierte somatische Befunde erhoben werden, widerspricht bislang nichts der Annahme, daß von diesem ausgehende hämatogen-humorale Einflüsse das Gehirn als Erfolgsorgan erreichen und hier je nach ihrer Affinität zum Zwischen- oder Stirnhirn den Lokalsyndromen ähnliche psychopathologische Erscheinungen hervorrufen. Mit diesen Feststellungen erscheint aber eine Zuordnung der Störungstypen der Gruppe II und III zu Zwischen- bzw. Stirnhirnläsionen in dem Sinne, daß hier spezifische Störbarkeitsstellen vorliegen, so hinreichend gesichert, daß unter Hinzunahme der „Peripheren Syndrome" das folgende Schema (Abb.) aufgestellt werden darf.

Es soll damit nicht in vorgreifender generalisierender Induktion behauptet sein, daß alle klinischen Syndrome des Typus II und III notwendig Effekte von ihrer Art nach bislang noch unbekannten, mit heutigen Methoden noch nicht zu fassenden direkten oder indirekten funktionellen Zwischen- bzw. Stirnhirnalterationen seien. Man darf das jedoch im Sinne einer wohlbegründeten heuristischen Arbeitshypothese vermuten. Gegenüber der Jaspersschen Skepsis sind aber vom Standpunkt einer gleichgewichtig psychosomatisch orientierten Pathologie diese beiden Sätze zu verteidigen:

1. Von örtlichen, nicht hämatogen weiterwirkenden Somaläsionen führen nur solche des Stammhirns und des Stirnhirns zu ganzheitlichen Krankheitsbildern. Und zwar Stammhirn-, speziell Zwischenhirnläsionen zu Änderungen der vegetativen oder animalen organismischen Aktivität nach Grad, Form oder Richtung, wobei im Wachzustand eine gegenüber diesen Änderungen abgesetzte unveränderte Ichbewußtheit möglich bleibt; Stirnhirnläsionen zu Änderungen der affizierten, kontemplativen und initiativen Person selbst, als der nicht mehr zu überhöhenden letzten Instanz individuellen Bewußtseins.
2. Dieser Erfolg tritt, vor allem bei akuter lokaler Schädigung, mit großer statistischer Regelmäßigkeit ein, und zwar unabhängig von der individuellen Eigenart wie auch unabhängig von der Qualität der Noxe.

Das hier entwickelte dreigestufte nosologische System will nicht „einteilen", sondern lediglich hinweisen auf natürlich vorgegebene, in der Örtlichkeit ihres Substrats relativ scharf definierbare Umschlags-„punkte" wesensverschiedener Modi menschlichen Krankseins. Es will weiterhin nicht verwechselt sein mit den bekannten dreistöckigen hirnphysiologischen Schichtvorstellungen (Kleist: Somatopsyche—Hypothalamus; Thymopsyche — Thalamus und Pallidostriatum; Autopsyche — Stirnhirn. G.

Ewald[1]: Triebmensch — Medullarführung; Ästhetischer Mensch — Basalganglienführung; Verstandesmensch — Hirnrindenführung), wenn es auch der heuristischen Kraft dieser älteren hirnlokalisatorischen Theorien die wesentlichen Blickpunkte verdankt. Es übernimmt von ihnen konkret lediglich die Erkenntnis einer nosologischen Wesensdifferenz von Stammhirn- und Großhirnsyndromen, vermeidet aber ihre einfach umkehrende Verwendung für eine konstitutions- und funktionstheoretische Systematik. Damit soll aber wiederum nicht geleugnet sein, daß die zum Ausgang genommenen pathologischen Syndrome über die Begründung einer natürlichen nosologischen Systematik hinaus nicht auch „orthologisch" (O. Vogt) ausgewertet werden können und müssen. Es wird das von uns selbst in einer weiteren Arbeit versucht werden, da diese Aufgabe trotz der heute herrschenden vorurteilsvollen Überempfindlichkeit schon gegen den leisesten Verdacht eines hirnlokalisatorischen Positivismus nicht umgangen werden darf.

Zusammenfassung.

Auf den im besonderen herangezogenen empirischen Grundlagen der Eigenbeobachtung einer außergewöhnlich aufschlußreichen Stammhirnerkrankung und der literarisch eingehend studierten Leukotomiefolgen wird im ersten Teil der Arbeit in zusammenfassender konstruktiver Darstellung das Wesen des Stammhirn-, speziell Zwischenhirnsyndroms und des Stirnhirnsyndroms zu präzisieren versucht.

Im zweiten Teil wird unter Vermeidung spekulativer Rückschlüsse von Störbarkeitsstellen auf Leistungszentren und unter vorläufiger Hintansetzung der damit nicht geleugneten orthologischen Auswertungsmöglichkeiten jener hirnpsychopathologischen Befunde, ein dreigestuftes „natürliches System" nosologischer Syndrome zunächst rein klinisch-phänomenologisch entwickelt. Es läßt sich zeigen, daß von den „Peripheren Syndromen" (I), d. h. symptomatologisch mehr oder weniger scharf lokalisierten Körperschäden, denen die Persönlichkeit des Betroffenen distanziert und frei gegenübersteht, abgehoben werden müssen: Einmal „Organismische Totalsyndrome" (II); das sind solche, welche vegetativ, motorisch oder sensorisch (als bestimmte alimentäre Bedürfnisse oder Phobien, als Drang- oder Hemmungszustände, als ästhetische Über- oder Unempfindlichkeiten) oder in abnormen formalen Bewußtseinszuständen (abnorm aktivierte oder inaktivierte Denk- und Erinnerungstätigkeit) die biologische Aktivität zwar nur in speziellen Sektoren, in diesen aber den Gesamtorganismus betreffend, ändern. Dabei spiegelt sich zwar in adäquaten Affekten der jeweilige abnorme organismische Totalzustand im Bewußtsein, es bleibt jedoch der Persönlichkeit des Betroffenen, seinem „Ich-Bewußtsein", poten-

[1] G. Ewald hat sich allerdings insofern nur mit Vorbehalt zu diesem dreischichtigen Aufbau bekannt, als er das „mittlere Stockwerk" einen „sehr hypothetischen Begriff" nannte, „der vorläufig nur durch die ... psychologische Unterscheidung der höheren Gefühlserlebnisse von den primitiven Trieberlebnissen nahegelegt wird." Wahrscheinlich sei das somatische Korrelat der Gefühle in der „innigen funktionalen Verschmolzenheit" von Hirnstamm- und Hirnrindenleistungen zu erblicken, „so daß man also naturwissenschaftlich, anatomisch und physiologisch nur von einem zweistöckigen Aufbau ... sprechen dürfte" (G. Ewald 1934).



tiell die Möglichkeit, sich von solchen Zuständlichkeiten der „Leibseele" kontemplativ und initiativ zu distanzieren. Einen weiteren qualitativ besonderen Modus menschlichen Krankseins stellen „Persönlichkeitssyndrome" (III) dar, in denen die reflexiv nicht mehr zu überhöhende Instanz des Ich-Bewußtseins abgebaut oder abnorm verändert ist. Ein Krankheitsbewußtsein oder -gefühl ist nicht mehr möglich, da das erlebende, denkende und wollende Bewußtsein selbst krankhaft verändert, der Betroffene in Person von Krankheit „besessen" ist.

Da nun die Konfrontierung dieser klinischen Syndromtypen mit korrelierten Organbefunden ergibt, daß Syndrome des Typus II und III sofort und unmittelbar nur durch Zwischenhirn- bzw. Stirnhirnläsionen zur Entwicklung gebracht werden können, da ferner, wenn Somaläsionen anderorts gefunden werden, bislang nichts der Annahme entgegensteht, daß in diesen Fällen hämatogene oder cerebrale Fernwirkungen mit besonderer Affinität zum Zwischen- bzw. Stirnhirn wirksam sind, können bis zum Beweis des Gegenteils die Syndromtypen II und III hypothetisch als Manifestationen von Zwischen- bzw. Stirnhirnalterationen angesehen werden. Diese Hirnorte gewinnen damit einen sowohl gegenüber dem peripheren Soma als auch gegenüber anderen Hirnorten ausgezeichneten Rang. Das zunächst rein phänomenologisch entwickelte System dreier Grundmodi menschlichen Krankseins erhält aber durch Aufweisung der örtlichen Umschlags„punkte" des zugeordneten somatischen Auslösefeldes, von denen II und III entsprechend der Totalität der Syndrome im (mit dem Zellkern analogisierbaren) Zentralorgan gelegen sind, seine anthropobiologische Fundierung.

Literatur

Beringer, K.: Z. Neur. 176 (1943). — Bollnow: Systemat. Philosophie, 2. Aufl., Stuttgart, o. Jahr. — Brickner: nach J. Lange. — Conrad, K.: Nervenarzt 18, 1947; Nervenarzt 19, 1948. — Ebbecke, U.: Dtsch. med. Wschr. 1948, 391; Nervenarzt 19, 1948. — Ewald, G.: Temperament u. Charakter, Berlin 1924; Z. Neur. 131 (1930); Nervenarzt 7, 1934; Allg. Z. f. Psychiatr. 115 (1940). — Fleck, U.: Arch. f. Psychiatr. 99 (1933). — Frankl und Mayer-Groß: Nervenarzt 19, 1948 (Ref.). Freeman und Watts: Psychosurgery. Springfield 1942. — Gamper, E.: Zbl. Neur. 47 (1927), 51 (1929). — Haddenbrock: Nervenarzt 18, 1947; Med. Klin. 1949, S. 69; Vhdlg. Deutsche Gesellsch. inn. Mediz. Wiesbaden 1949. — Haßler: Nervenarzt 19, 1948; Tübinger Kongr.-Bericht 1947. — Hauptmann, A.: Arch. Psychiatr. 66 (1922). — Heidegger, M.: Sein und Zeit, 3. Aufl., Halle 1931. — Hoch, E.: Schweiz. Arch. f. Neur. 60 (1947). — Jaspers, K.: Allg. Psychopathol., 4. Aufl., 1946. — Jensch, K.: Z. Neur. 168 (1940). — Kleist, K.: Gehirnpathologie, Leipzig 1934. — Küppers: Z. Neur. 75 (1922). — Leonhard, K.: Arch. f. Psychiatr. 109 (1939). — Lange, J.: Mschr. f. Psychiatr. 99 (1936). — Meinertz, J.: Moderne Seinsprobleme in ihrer Bedutung für die Psychologie. Heidelberg 1948. — Müller-Suur: Beitr. z. Frage d. Korsakow-Syndroms... Arch. f. Psychiatr. 181 (1949). — Reichardt: Fortschr. Neur. 16 (1944). — Rothacker: Über imago-motorische Reaktionen, 17. Psycholog.-Kongr. 1948. — Spatz, H.: Z. Neur. 158 (1937). — Stertz, G.: D. Zeitsch. f. Nervenheilk. 117—119 (1931). — Scheid, K. F.: Nervenarzt 5, 1932. — Schneider, K.: Beiträge zur Psychiatrie, Wiesbaden 1946; Dtsch. med. Wschr. 1946, S. 143; Nervenarzt 18, 1947. — Thiele: Zur Kenntnis d. psych. Residuärzustände nach Enc. epid... Berlin 1926. — Vogt, O.: Nervenarzt 18, 1947. — Wagner, W.: Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 154 (194); Nervenarzt 18 (1947). — v. Weizsäcker: Der Gestaltkreis, 3. Aufl., Stuttgart 1947. — Wellek: Charakter, Struktur, Existenz, 17. Psycholog.-Kongr. 1948.

Aus der Neurologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn
(Chefarzt: Prof. W. Scheid)

Das Krankheitsbild der Arteriitis temporalis

Von Klaus Römer

Ein „neues klinisches Syndrom", eine „bisher unbeschriebene Form einer Arteriitis der Temporalgefäße"* wurde von Horton, Magath und Brown im Jahre 1932 entdeckt. In zwei Fällen waren plötzlich starke Kopfschmerzen mit Fieber, Anämie, Abgeschlagensein und Gewichtsverlust aufgetreten. Die Schläfengefäße und ihre Umgebung waren empfindlich und verdickt. Seitdem ist von Zeit zu Zeit über diese ungewöhnliche Form einer Arterienentzündung berichtet worden. Im Jahre 1946 stellte Andersen in einer Übersicht 57 Fälle zusammen. Horton habe ihm persönlich von weiteren Erkrankungen berichtet. Das anglo-amerikanische Schrifttum, das in den letzten Jahren auf 20 Arbeiten anwuchs, wird in einem ausführlichen Referat von Crosby und Wadsworth berücksichtigt. In der deutschen Literatur finden sich bisher keine einschlägigen Mitteilungen. Trotzdem scheint das Leiden auch bei uns nicht ganz selten zu sein.

Zwei eigene Beobachtungen mögen das klinische Bild veranschaulichen, wie es immer wieder in der ausländischen Literatur dargestellt wird.

Fall 1: F. K., ledige Schneiderin, geb. 20. 12. 1882, aufgenommen am 1. 10. 1948 (7566/48).

Familiäre Belastungen und wesentliche eigene Vorkrankheiten seien nicht bekannt. 1947 habe sie eine Gesichtsrose der rechten Kopfseite durchgemacht. An Kopfschmerzen habe sie besonders während der Menses gelitten. Seit der Menopause, seit dem 50. Lebensjahr, seien diese Beschwerden zurückgegangen. Vier Wochen vor der Aufnahme seien plötzlich heftige unerträgliche Kopfschmerzen von anderem Typus in den Schläfen und auf der Schädeldecke aufgetreten. Später hätten sich Kau- und Schluckbeschwerden eingestellt. Zwei Wochen vor der Aufnahme seien die Adern an beiden Schläfen dicker geworden. Gesicht und Kopfhaut seien acht Tage lang rot, überempfindlich und angeschwollen gewesen. Während dieser Zeit habe sie sich kaum auf den Beinen halten können und dabei eine Seh- und Hörverschlechterung bemerkt. Doch schon einige Monate vor Einsetzen der Kopfschmerzen habe sie sich müde und abgeschlagen gefühlt. Im Verlauf der letzten vier Wochen habe sie fünf Pfund abgenommen. Dabei Appetitlosigkeit; aber weder Übelkeit noch Erbrechen.

Befund: 65jährige Frau in stark reduziertem Kräftezustand, blaß, wirkt krank. Klagt über starke seitliche Stirnkopfschmerzen und Schmerzen in den Schläfen. Hier sind strangförmige, derbe, nicht pulsierende, geschlängelte Arterien zu tasten. Die a. occipitalis rechts sowie beide aa. maxillares ext. sind ebenfalls pulslos. Eine Gesichtsschwellung ist nicht mehr festzustellen. Arm- und Fußpulse sind seitengleich und gut zu palpieren. — Die intensive interne Untersuchung ergibt keine pathologischen Veränderungen. Insbesondere ist der Röntgenbefund von Herz, Lunge und Magendarmtrakt völlig normal. Auf neurologischem Gebiet ist ebenfalls nichts Krankhaftes zu finden. Eine absolute Pupillenstarre lediglich auf dem rechten Auge soll schon vor 20 Jahren von einem Augenarzt festgestellt worden sein. Die Amblyopie links ist jugendlichem Schielen zuzuschreiben. — Blutsenkungsgeschwindigkeit 135 mm (Wester-

* Wörtlich übersetzt.

gren). — Blutstatus: 53% Hb., 4,1 Mill. Ery., 7000 Leukoz., davon 68% Segmentk., 27% Lymphoz., 3% Monoz., 2% Eos. — Im Serum Gesamteiweiß 5,6 mg%, Albumine 2,9 mg%, Globuline 2,7 mg%, Rest-N 24 mg%. Bilirubin im Serum 0,77 mg%. — Urin o. B., Urinkultur steril. Benzidinproben im Stuhl zuweilen stark, zuweilen schwach positiv. — WaR. und Nebenreaktionen im Blut negativ. — Liquor o. B. — RR 150/80 mm hg. — Die rektale Temperatur bewegte sich in der Beobachtungszeit von vier Monaten zwischen 37 und 38,5 Grad Celsius. — Die Blutsenkungsgeschwindigkeit blieb unverändert hoch.

Es sind also bei der Kranken innerhalb von drei bis vier Wochen die rr. frontales dext. et sin., sowie der r. parietalis dext. der a. temporalis superficalis, ferner die a. occipitalis dext. und die aa. maxillares ext. beiderseits nach akut entzündlichem Stadium weitgehend obliteriert. Ob auch andere Gefäßgebiete als die der a. carotis ext. befallen sind, kann durch die klinische Untersuchung nicht mit Sicherheit entschieden werden. Ein genügender Hinweis hierfür findet sich jedoch nicht. Subfebrile Temperaturen, eine erheblich beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit (155/160 mm), eine Anämie von 52% Hb. und eine geringe Leukozytose (9800) bestanden auch noch vier Monate nach Beginn der Erkrankung trotz wiederholter Bluttransfusionen und allgemeinen kräftigenden Maßnahmen. Die Kopfschmerzen waren weitgehend zurückgegangen.



Abb. 1. Fall 2: K. S., 72 Jahre, Arteriitis temporalis. Zustand drei Wochen nach Beginn der lokalen Symptome an den Schläfen. Der Stirnast der a. temp. ist geschlängelt und verdickt.

Fall 2: K. S., Bauer, geb. 29. 5. 1882 aufgenommen am 29. 11. 1948 (10446/48).

Er sei nie ernstlich krank gewesen. Drei Wochen vor der Aufnahme habe er wenige Tage lang ziehende Schmerzen in beiden Knien und im linken Arm verspürt. Zwei Wochen vor der Aufnahme hätten sich so heftige Kopfschmerzen im Nacken eingestellt, daß er mit dem Kopf nicht mehr auf dem Kissen habe liegen können. Die Schmerzen seien dann über die Ohren in die Schläfen gezogen, links mehr als rechts. Das Gesicht sei geschwollen und ein wenig gerötet gewesen. Entlang den Schläfenadern sei die Schwellung so auffällig gewesen, daß der Hausarzt dort „einen Schnitt" gemacht habe, ohne daß allerdings Eiter geflossen sei. Schwellung und Empfindlichkeit seien seit acht Tagen wieder verschwunden. Es bestünden noch leichte Kopfschmerzen.

Befund: 66jähriger rüstiger Bauer in altersgemäßem Allgemeinzustand. — Der interne und neurologische Befund sind normal. — An den Schläfen (Abb. 1) sieht und tastet man stark geschlängelte, verdickte und vermindert pulsierende Gefäße. Der Puls der a. maxillaris und der a. occipitalis ist beiderseits nicht palpabel. Temperatur bei der Aufnahme 37,8 Grad, im weiteren Verlauf dann um 37 Grad. — Blutsenkungsgeschwindigkeit auch bei Nachkontrollen 130 mm/Std. — Blutbild: am 30. 11. 1948: 72% Hb., 4,4 Mill. Ery., 8800 Leukoz. Normaler Ausstrich. Am 16. 12. 1948: 65% Hb., 3,6 Mill. Ery., 9000 Leukoz. — Gesamteiweiß im Serum 6,6 mg%, Albumine 3,4 mg%, Globuline 3,2 mg%, Rest-N 32 mg%, Harnstoff 47 mg%. — Urin o. B. — WaR. im

Serum negativ. — Liquor o. B. — Im EKG Verbreiterung von QRS auf 0,11. — Am Fundus keine besonderen Veränderungen. — RR 120/70 mm Hg.

Hier sind nach „rheumatischen Prodromi“ Nackenschmerzen, später Schläfenschmerzen mit tastbaren Gefäßveränderungen plötzlich aufgetreten.

Nach den Mitteilungen des Schrifttums und den eigenen Beobachtungen ergibt sich folgendes Krankheitsbild: Es kommt nach einem meist längeren Vorstadium von Allgemeinerscheinungen (Abgeschlagensein, Müdigkeit, Gewichtsverlust bei Appetitlosigkeit, Nachtschweißen, subfebrilen Temperaturen, Myalgien, Arthritiden und anderen „rheumatischen“ Symptomen) plötzlich zu heftigsten, unbeeinflußbaren Schläfen- und Nackenschmerzen, Kau- und Schluckbeschwerden. Diese klinischen Erscheinungen gehen offenbar parallel mit dem Entzündungsprozeß an verschiedenen Arterien, so der a. temporalis, a. occipitalis und a. maxillaris. In diesem Stadium ist auch die Nachbarschaft der beteiligten Gefäße entzündlich geschwollen und schmerzempfindlich. Das Mundhöhlendach war bei einem Fall von Dick und Freeman mitbeteiligt. Die Arterien sind als geschlängelte, derbe, verdickte Stränge zu tasten, wobei die Pulse oft schwinden. In diesem Stadium finden sich neben den heftigen Kopfschmerzen als konstante Symptome: subfebrile Temperaturen, mäßige bis hochgradige Anämie, geringe Leukozytose von 7000—10 000, hohe Blutsenkungsgeschwindigkeit von über 60—120 mm/Stunde. Nach Wochen gehen die Kopfschmerzen zurück. Dann palpiert man dicke, oft auch pulslose, strangförmige Temporalgefäße. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit steigt noch an und die Anämie nimmt weiter zu (Robertson). Erst nach Monaten gehen auch diese Symptome zurück (Frisk).

Wagener gibt in seiner Literaturübersicht von 1946 an, daß bei einem Drittel der Fälle sich Sehstörungen entwickelten. Es kommt dann manchmal schnell, gelegentlich langsamer zu Gesichtsfeldeinschränkungen und Visusverlust, der bis zur Erblindung beider Augen fortschreiten kann. Gelegentlich war eine Lichtwahrnehmung wiedergekehrt. In solchen und anderen Fällen wurden ferner Lichtscheu, Augenschmerzen, Doppeltsehen und Ptosis verzeichnet (Bain, Cooke, Chasnoff und Vorzimer, Johnson, Murphy, Riis, Robertson, Thevinaud). In einem Fall Andersens wird ein beidseitiges Glaukom dem Befall von Augenvenen zur Last gelegt. Am Fundus finden sich mitunter Papillenödem, Exsudat, auch Hämorrhagien und Verengerungen von Zweigen der a. centralis retinae mit und ohne Thrombosen (Jennings, Kremer, Robertson, Shannon und Solomon). Häufig jedoch reichte der Befund zur Erklärung der Amaurose nicht aus. Dick und Freeman, Jennings, Sprague vermuten den für den Visusverfall verantwortlichen Prozeß weiter zentral im Opticus. Wagener nennt als mögliche Ursachen des Visusverlustes 1. die Thrombose der Zentralarterie, 2. die ischämische Neuritis optica als häufigste Ursache, 3. unbestimmbare Läsionen, die aber mit der Arteriitis temporalis zusammenhängen.

Als cerebrale Symptome sind leichte spastische Hemiparesen (Kremer), Parkinson-ähnliche Erscheinungen (Post und Sanders), Schwindel, cerebrales Erbrechen, delirante Zustände und Demenzen (Bain, Schaefer und Sanders, Sprague) infolge der Mitbeteiligung von kleineren Hirnarterien

(Cooke et al.) beschrieben worden. Robertson berichtet in einem Fall von einer Lähmung des XII. Hirnnerven. Sonstige neurologische Zeichen sind nicht angegeben. Der Liquor war bei allen untersuchten Fällen normal.

An weiteren Lokalsymptomen, die sich nicht auf das Zentralnervensystem beziehen, sind erwähnt: Eine Beteiligung der a. brachialis, ein Schwinden der Fußpulse, gelegentlich auch intermittierendes Hinken, häufiger Gliederschmerzen (Jennings, Robertson, Scott und Maxwell). Krankhafte interne Befunde werden seltener genannt: EKG-Abweichungen (Robertson), Extrasystolie (Bain), leichte Albuminurie, vereinzelt Sedimentbefunde mit Erythrozyten und Leukozyten (Dantes), Linksverschiebung mit Aneosinophilie (Balen und de Bruyen). Der Harnstoffspiegel im Blut war stets normal. Ein Fall von Horton starb zwei Monate nach der Entlassung an Niereninsuffizienz; eine Sektion wurde nicht durchgeführt. Arteriographien zeigen Einengungen der Gefäßlumina sowohl der a. carotis externa als auch von Ästen der a. carotis interna (LeBeau Taptar und Blatrix, Krayenbühl). Die meisten klinischen Lokalerscheinungen sind jedoch auf die Entzündung von Ästen der a. carotis externa zu beziehen.

Das Erkrankungsalter lag in allen Fällen jenseits des 50. Lebensjahres. Die Geschlechtsverteilung ist gleichmäßig. Dantes allerdings nimmt ein Verhältnis von 2:1 bei Überwiegen der Frauen an. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen acht Wochen und dreißig Monaten (Crosby).

Da die Entstehungsursache der Arteriitis temporalis völlig im Dunkel liegt (Andersen, Horton u. a.), fehlt es nicht an Vermutungen über Aetiologie und Pathogenese. Kulturen von Blut und resezierten Gewebsstücken sind stets steril geblieben und sprachen somit nicht für eine Bakterieninfektion. Der bei dem zweiten Fall von Horton gefundene Actinomyces entstammt — seiner eigenen Ansicht nach — nicht dem Gewebsstück selbst. Gegenüber den Berichten anderer Autoren über positive Kulturen möchten wir den gleichen Einwand erheben. Nirgends waren Hinweise auf Tuberkulose und Lues gegeben. Eckerström denkt an eine „rheumatoide vaskuläre Affektion“, da bei seinen drei Fällen Erscheinungen im Sinne des Gelenk- und Muskelrheumatismus vorausgegangen waren. Profant sah bei einem Kranken nach Extraktion von drei Zähnen die Symptome zunehmen. Fokale Infektion vermutet auch Curtis. Bei unserem ersten Fall war ein Erysipel des Gesichtes vorausgegangen; doch ist ein Zusammenhang mit der ein Jahr später einsetzenden Arteriitis temporalis wegen des großen zeitlichen Abstandes mindestens fraglich.

Was die Behandlung angeht, so hatten Penicillin (Justin-Besançon, Robertson u. a.), Sulfonamide (Andersen) und Chemotherapeutica wie Vitamine, Nikotinamid, Jodkali u. a. keine Wirkung (Horton, Robertson, Shannon und Solomon u. a.). Geteilte Meinung besteht über den Erfolg ausgedehnter Resektionen eines obliterierten Gefäßastes (Bowers, Hoyne, Johnson). Die örtlichen und allgemeinen Symptome bleiben hierdurch unbeeinflußt (Hoyt et al., MacDonald und Moser). Roberts berichtet an Hand von vier Fällen über ein Schwinden der Kopfschmerzen nach ein- oder mehrmaliger paraarterieller Injektion von 1% Procain und nach Sympathicusblockaden. Die Ausschaltung des Sympathicus soll eine Unterbrechung der

schmerzleitenden, periarteriellen sympathischen Fasern bewirken und die Gefäßwucherungen aufhalten oder gar zurückbilden. Andersen empfiehlt Heparin-Dicumarol zu einem frühen Zeitpunkt. Als Kuriosum ist die Behandlung mit dem „oscillating bed" von Sanders zu nennen, das gelegentlich bei der Arteriitis temporalis wie bei anderen Gefäßleiden Erfolge gebracht haben soll.

Die pathologisch-anatomischen Kennzeichen der Arteriitis temporalis sollen an Hand der beiden von uns beobachteten Fälle erläutert werden. Bei der ersten Kranken erfolgte die Resektion eines Stückes der a. temporalis etwa elf Wochen nach Einsetzen der umschriebenen Kopfschmerzen, bei dem anderen Fall wesentlich früher, nämlich schon nach vier Wochen, gerechnet vom Auftreten der gleichen Beschwerden. Die histologischen Untersuchungen unserer zwei Fälle wurden von Prof. Laas vorgenommen*:

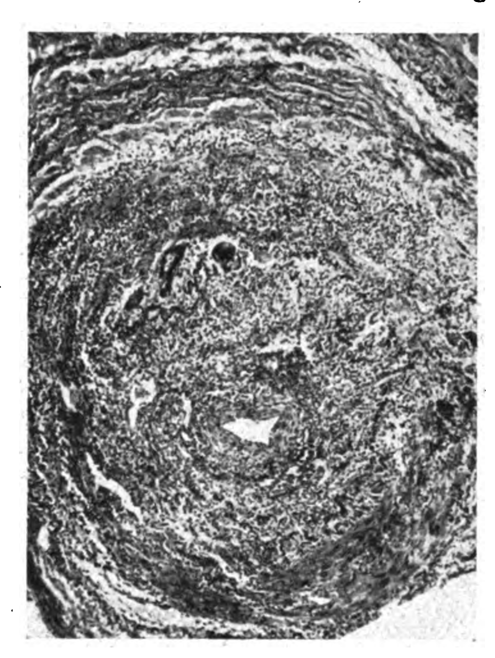


Abb. 2. Arteriis temporalis. Granulomatös-endarteriitische Form. (Fall 1: F. K., 65 Jahre. Resektion eines Stückes aus dem r. front, a, temp. superfic., entnommen am 18. 11. 1948, etwa elf Wochen nach Einsetzen der lokalen Erscheinungen an den Schläfen.) 90fache Vergr.

„Der histologische Befund ist bei beiden Fällen im wesentlichen der gleiche, so daß gemeinsame Schilderung erfolgen kann. Die Intima ist durch vielschichtige ziemlich zellreiche fibroplastische Wucherung hochgradig verdickt, die Lichtung dadurch auf einen kleinen Bruchteil des früheren Umfanges eingeengt; Kollagenfasern sind reichlich, Elastinfasern dagegen in Fall 2 gar nicht und in Fall 1 nur stellenweise als zarte Netze nachzuweisen; Zeichen frischer und alter Thrombose fehlen. Media und elastica interna sind großenteils zerstört und durch granulomatöse Infiltrate von oft tuberkelartigem Aussehen ersetzt, die sich an das Gebiet der elastica interna anlehnen und etwas auf die gewucherte Intima übergreifen. Die elastica ist in den Granulomen entweder völlig geschwunden, oder Faserbruchstücke und verwaschene Faserreste sind erhalten; manchmal liegen an der Stelle der ehemaligen elastica schmale koagulationsnekrotische Streifen, die als Zentrum eines Granuloms dieses besonders tuberkelähnlich erscheinen lassen. Die Granulome weisen, neben oft überwiegenden kleinen Rundzellen (hauptsächlich Lymphozyten), größere fibroblasten- oder makrophagenartige Zellformen auf, die Übergänge zu den zahlreich vorhandenen Riesenzellen erkennen lassen. Die Riesenzellen sind mehrkernig, meist vom Fremdkörpertyp, oft aber auch vom Langhanstyp; im Fall 1 enthalten sie nicht selten unregelmäßig gestaltete Einschlüsse, anscheinend Inkrustationen untergehender Faserbruchstücke. Neutrophile und eosinophile Leukozyten treten ganz zurück. Kapillaren sind in den Infiltraten

* Herrn Prof. Ernst Laas, Leiter des Pathologischen Instituts am Allg. Krankenhaus Heidberg, Hamburg-Langenhorn, sei für die Untersuchung und für die freundliche Überlassung des ausführlichen Befundberichtes auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

meist vorhanden, in den inneren Schichten der gewucherten Intima fehlen sie. Die Adventitia ist breit, grob-kollagenfasrig, und ansehnliche kleinzellige Infiltrate durchsetzen sie von den Granulomen her. — Vereinzelt getroffene Zweige der Arterie zeigen die gleiche Veränderung wie das Hauptgefäß. Die kleinen Gefäße der Adventitia, die zu den Granulomen führen, bieten nichts Besonderes. — Ein durchgreifender Unterschied zwischen den Befunden in den beiden Fällen besteht nicht. Immerhin sind im Fall 2 die Granulome etwas größer, mehr großzellig und reicher an Riesenzellen, auch die Nekrosen sind deutlicher; die Intima enthält, wie schon erwähnt, kein Elastin, und in den Riesenzellen wurden Einschlüsse nicht gefunden; all dies kann als Zeichen dafür angesehen werden, daß der Prozeß im Fall 2 jünger ist als im Fall 1.
Die Befunde lassen sich kurz etwa als granulomatöse Riesenzellarteritis mit proliferativer Endarteritis zusammenfassen. Was die Beziehung zur Endangitis obliterans Winiwarter und zur Periarteritis nodosa anlangt, so würde sie nach rein deskriptiven Gesichtspunkten in der Mitte zwischen beiden einzureihen sein; aber in Anbetracht dessen, daß es sich lediglich um ein Momentbild eines langwierigen Geschehens handelt, das nach Literaturangaben auch wesentlich andere Bilder bieten kann, und mit Rücksicht darauf, daß die beiden genannten Gefäßerkrankungen eine große Variationsbreite aufweisen und wahrscheinlich ätiologisch keineswegs einheitlich sind, stößt der Versuch einer Abgrenzung von vornherein auf Bedenken. Auch den Riesenzellen kann keine größere differentialdiagnostische Bedeutung zugemessen werden, da sie bei Arteritiden nicht selten auftreten, so insbesondere auch bei der Endangitis obliterans, hier manchmal als Bestandteil tuberkelartiger Granulome, freilich meist nicht so sehr in der Media als in der Intima. Besondere Hinweise auf die Ätiologie lassen sich weder aus dem Befunde der Riesenzellen, noch aus dem sonstigen Befunde entnehmen."

Nur vereinzelt sind eingehendere Körpersektionen von Fällen mit Arteriitis temporalis in der Literatur mitgeteilt worden. Nach Andersen sind von 57 Erkrankungen nur 7 tödlich verlaufen. In den Fällen, die ein eindeutiges klinisches Bild im Sinne der Arteriitis temporalis geboten hatten, waren Entzündungen an der Aorta und an mehreren größeren Gefäßen des Brust- und Bauchraumes (Chasnoff und Vorzimer, Sproul), an den Coronarien und an cerebralen Gefäßen (Cooke et al.), an einem rupturierten, dissezierenden Aortenaneurysma (Broch und Ytrehus) gefunden worden, die mit dem histologischen Substrat der Arteriitis temporalis identisch waren. Gilmours Fälle, die allerdings nicht eindeutig der Arteriitis temporalis zuzuordnen sind, hatten Thrombosen und Entzündungen an verengten Carotiden aufzuweisen. Cooke berichtet über histologische Untersuchungen an den Gefäßen des Auges: Das Lumen beider aa. centr. ret. war mit cellulärem fibrösen Gewebe angefüllt. Der N. opticus zeigte herdförmige Erweichungen. Die vielfachen Literaturangaben über histologische Befunde an den aa. temporales ergeben keine wesentlichen anderen Gesichtspunkte gegenüber unseren Fällen. Dick und Freeman, Scott und Maxwell geben a) Granulombildungen, b) celluläre Infiltrationen, c) zahlreiche Riesenzellen in der Media, d) häufige Thrombosen bei Intimabeteiligung, e) keine aneurysmatischen Veränderungen als gemeinsame Kennzeichen aller bis 1941 veröffentlichten Untersuchungen an. Eosinophile Zellen, leukozytäre Infiltrationen werden seltener beschrieben (Bowers, Gordon, Horton, Hoyt et al.). Befunde an den Temporalvenen erhob Eckerström. Er kennzeichnet sie als eine „Mesoendophlebitis productiva granulomatosa". Das klinische Syndrom wie auch der anatomische Befund gleichen jedoch dem von Horton beschriebenen Krankheitsbild. Da bei der Arteriitis

temporalis fast stets wie bei unseren Fällen Riesenzellen auftreten, schlagen Le-Beau Taptar und Robertson die Bezeichnung „Riesenzellarteriitis" vor. „Cranial arteritis" (Kilbourne) ist nicht genauer als „Arteriitis temporalis". Horton und Robertson möchten den Beginn der Erkrankung in einer Periarteritis um die Vasa vasorum suchen. Sie schreite von einem kleinen Arteriensegment sowohl axial als tangential zu den Gefäßen fort. Jennings' Pathologe Moore vermutet, daß die entzündliche Reaktion an der Adventitia-Mediagrenze anfängt. Cooke nimmt einen Entzündungsbeginn in der Adventitia an. Crosby sieht alle Schichten den Veränderungen (Granulome, Nekroseherde, Infiltrationen) unterworfen; erstaunlich sei, daß trotz des Alters der Patienten Arteriosklerose nur selten gefunden werde.

Wenn auch das histologische Bild der Arteriitis temporalis nach Ansicht Crosbys genügend charakterisiert ist, so bereitet doch die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber den bekannten nichteitrigen Gefäßleiden große Schwierigkeiten. Lues und Tuberkulose können jedoch ausgeschlossen werden. Rekanalisation der Thromben, Beteiligung des periarteriellen Gewebes, polymorphkernige Infiltrationen sprechen mehr für die Thromboendangiitis obliterans; Aneurysmabildungen, phlebitische Prozesse mehr für die Periarteriitis nodosa und treten bei der Arteriitis temporalis in den Hintergrund, bei der häufiger Fibroblasten und Riesenzellen gesehen werden (u. a. Frisk, Jennings). Die verschiedensten Gefäßnoxen können ähnliche histologische Bilder hervorrufen (Crosby) und die Möglichkeiten der Gefäßreaktionen sind außerordentlich beschränkt.

Wenn auch nach dem histologischen Substrat die Arteriitis temporalis keineswegs eine Sonderstellung im Rahmen der bekannteren Gefäßerkrankungen beanspruchen kann, so ist das klinische Bild genügend scharf umrissen, um in der Arteriitis temporalis ein wohl umschriebenes klinisches Syndrom zu sehen, das sich nicht der Thromboendangiitis obliterans oder der Periarteriitis nodosa unterordnen läßt, obgleich die histologischen Befunde in den Bereich dieser beiden Gefäßleiden übergreifen. Die Arteriitis temporalis ist ein akut oder subakut einsetzendes, in klinischer Hinsicht weitgehend lokalisiertes und gutartiges Leiden mit oft protrahiertem Verlauf. Vielleicht liegt eine Infektion zugrunde (Dantes). Charakteristisch sind nach langen Prodromi allgemeiner Art plötzlich einsetzende heftige Kopfschmerzen, die mit Fieber, Anämie, beschleunigter Senkung und geringer Leukozytose einhergehen. An den Arterien des Kopfes, vorzüglich an der a. temporalis superficialis sind bemerkenswerte klinische Befunde zu erheben. Die Allgemeinerscheinungen überdauern sehr häufig die Lokalsymptome.

Literatur

Andersen, T.: Ugeskrift for Laeger **108**, 1257 (1946), ref.: Excerpta Medica Amsterdam, Sekt. VI, 1948, 217. — Ders.: Acta med. scand. **128**, II, 151 (1947). — Balen, G. F., und J. de Bruyen: Ned. Tijdschr. Geneesk. **1948**, **3**, 170, ref.: Schweiz. med. Wschr. **78**, 526 (1948). — Bain, C. W. C.: The Lancet **1938**, **I**, 517. — Broch, O. J., und Ytrehus: Nord. Med. **34**, 1111 (1947). — Bourne, W. A.: Brit. Med. J. **1947**, II, 270. — Brown, J. W., und F. Hampson: Brit. heart J. **6**, 154 (1944), zit. nach Jennings. — Bowers, J. M.: Arch. Int. Med. **66**, 384 (1940), zit. nach

Jennings. — Chasnoff, J., und J. J. Vorzimer: Ann. Int. Med. **20**, 327 (1944), zit. nach Dantes. — Cooke, W. T., P. C. P. Cloake, A. D. T. Govan und J. C. Colbek: Quart. J. Med. **15**, 47 (1946), zit. nach Jennings. — Curtis, H. C.: Amer. J. Med. **1**, 437 (1946), zit. nach Crosby. — Crosby, R. C., und R. C. Wadsworth: Arch. Int. Med. **81**, 431 (1948). — Dantes, D. A.: J. Amer. med. Ass. **131**, 1265 (1946). — Dick, G. F., und G. Freeman: J. Amer. med. Ass. **114**, 645 (1940), zit. nach Shannon. — Eckerström, St.: Acta med. scand. **40**, suppl. 170, 169 (1946), ref.: Excerpta medica Amsterdam, Sekt. VI, **1947**, 783. — Frisk, A.: Acta med. scand. **130**, 455 (1948), ref.: Schweiz. med. Wschr. **78**, 821 (1948). — Gilmour, J. R.: J. Path. Bact. **53**, 263 (1941), zit. nach Jennings. — Gordon, L. Z., und D. C. Thurber: Arch. Path. **42**, 402 (1946), zit. nach Jennings. Horton, B. T., T. B. Magath und G. E. Brown: Arch. Int. Med. **53**, 400 (1934). — Dies.: Proc. Staff Meet., Mayo Clin. **7**, 700 (1932), zit. nach Dantes. — Horton, B. T., und T. B. Magath: Proc. Staff Meet., Mayo Clin. **12**, 548 (1934), zit. nach Dantes. — Hoyne, R. M.: Illinois med. J., Chicago **92**, 257 (1947), ref.: J. Amer. med. Ass. **136**, 123 (1948). — Hoyt, L. H., G. A. Perera und A. J. Kauvar: New England J. Med. **225**, 283 (1941), zit. nach Jennings. — Jennings, G. H.: The Lancet **1938**, I, 424. — Ders.: Brit. med. J. **1948**, I, 443. — Johnson, R. H., R. D. Harley und B. T. Horton: Am. J. Ophth. **26**, 147 (1943), zit. nach Shannon. — Justin-Besançon, L., H. P. Klotz, A. Rubens-Duval und H. Sikorav: Semaine des Hôpitaux de Paris **24**, 863 (1948), ref.: J. Amer. med. Ass. **138**, 161 (1948). — Kilbourne, E. D., und H. G. Wolff: Ann. Int. Med. **24**, 1 (1946), zit. nach Dantes. — Krayenbühl, H.: Revista Españ. de Oto-, Neuro-, Oftalm. Valencia **6**, 217 (1947), ref.: Excerpta Medica Amsterdam, Sekt. VIII, **1948**, 1463. — Kremer, M.: Proc. Roy. Soc. Med. **40**, 84 (1946), zit. nach Jennings. — LeBeau Taptar und Blatrix: Soc. méd. Hôpit. de Paris 19. 3. 1948, ref.: Presse méd. **1948**, 255. — MacDonald, J. A., und R. H. Moser: Ann. Int. Med. **10**, 1721 (1937), zit. nach Shannon. — Murphy, J. R.: N. Y. State J. Med. **42**, 2236 (1942), zit. nach Dantes. — Post, L. T. und T. E. Sanders: Am. J. Ophth. **27**, 19 (1944), zit. nach Crosby. — Profant, H. J.: Ann. Otol., Rhin., Laryng. **53**, 308 (1944), zit. nach Dantes. — Riis, J.: Tidskr. Norske Laegeforening, Oslo **67**, 124 (1947), ref.: Excerpta Medica Amsterdam, Sekt. VI, **1947**, 784. — Roberts, M. D., und J. M. Askey: J. Amer. med. Ass. **137**, 697 (1948). — Robertson, K.: Brit. Med. J. **1947**, II, 168. — Scott, T., und E. S. Maxwell: New Int. Clin. **2**, 220 (1941), zit. nach Jennings. — Schaefer, C. L., und C. E. Sanders: Am. Heart J. **24**, 410 (1942), zit. nach Shannon. — Shannon, E. W., und J. Solomon: J. Amer. med. Ass. **127**, 647 (1945). — Sprague, P. H., und W. C. MacKenzie: Canad. Med. Ass. J. **43**, 562 (1940), zit. nach Shannon. — Sproul, E. E.: New York State J. Med. **42**, 345 (1942), zit. nach Dantes. — Sproul, E. E., und J. J. Hawthorne: Am. J. Path. **13**, 311 (1937), zit. nach Crosby. — Thevinaud, M.: Bull. et mém. Soc. d. chir. de Paris **31**, 136 (1939), zit. nach Crosby. — Wagener, H. P.: Am. J. Med. Scienc. **212**, 225 (1946), ref.: Excerpta Medica Amsterdam, Sekt. VI, **1948**, 218.

Psychiatrische Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Lübeck
(Chefarzt: Gerhard Schmidt)

Somato-psychologische Beobachtungen bei chronischer Fehl- und Unterernährung in der Gefangenschaft

Von Erich Funk

Wenn wir nachfolgend über die Beobachtungen berichten, die wir bei chronischer Fehl- und Unterernährung in der Gefangenschaft machten, so stützen wir uns auf die Erfahrungen, die wir von 1945 bis 1948 gesammelt haben. Man kann

es einen glücklichen Umstand heißen, daß wir vom ersten bis zum letzten Tag der Gefangenschaft in der Lage waren, ärztlich tätig zu sein und einen Überblick über die somato-psychologischen Reaktionen bei etwa acht- bis zehntausend Gefangenen zu gewinnen, bei deren Versorgung wir mitwirken konnten. Wir haben unsere Erfahrungen teils im Rahmen eines 500 Betten umfassenden zentralen Lazaretts für Kriegsgefangene, teils bei der Betreuung mehrerer Arbeitslager gemacht, die aus 100 bis 1000 Gefangenen bestanden und vorwiegend bei land- und forstwirtschaftlichen Arbeiten eingesetzt waren.

Was wir als kriegsgefangene Ärzte bei der uns auferlegten chronischen Fehl- und Unterernährung körperlich zu sehen bekamen, ist in ähnlicher, wenn auch quantitativ milderer Form auch in Deutschland beobachtet und vor allem internistisch untersucht und beschrieben worden. Wenn dabei das Interesse der inneren Klinik vor allem dem Hungerödem selbst galt und im Anschluß an die Untersuchungen aus den Jahren nach dem ersten Weltkrieg (Bürger, Schittenhelm, Pollag, Jansen, Maase und Zondek) von einer „Ödemkrankheit" schlechthin gesprochen wurde (Bansi, Heilmeyer, Kühnau, Ratschow), so ist dies auf die Bemühung zurückzuführen, einen möglichst medikamentös gangbaren Weg der Behandlung zu finden. Besonders von Berning wurde die Klinik des Hungers und der Mangelerkrankung schon seit Jahren bearbeitet, Berg, der sich in seinem Hamburger Referat 1947 zusammenfassend über dieses Thema äußerte, versuchte die internistisch faßbaren Symptome dynamisch im Verhältnis von Schädigung und Anpassung zu betrachten, Bansi, Herken und Remmler die Symptomatik aus dem Verhalten der Serumeiweißkörper beim Ödemkranken zu entwickeln, wobei die Untersuchungen und Berichte Kühnaus über die biologische Bedeutung des Nahrungseiweißes und einzelne als konstruktive Aminosäuren besonders herausgehobene Bestandteile desselben besonders erwähnenswert sind. Darüber hinaus wurde von Bertram auch der Versuch unternommen, die Einzelsymptome systematisch zu ordnen und als Ausdruck übergeordneter zentraler Mechanismen zu erweisen, wobei er über humorale und nervöse Apparate bis zum Dienzephalon glaubte vorstoßen zu müssen. Auch Sturm hat betont, daß die tiefere Ursache der klinischen Verlaufsformen dieser „alimentären Dystrophie" „in einem allgemeinen Ernährungsschaden ... der die vegetativen Regulationen gewährleistenden zerebralen Zentren" zu vermuten sein dürfte. Diesen wie anderen Arbeiten aus der inneren Klinik (u. a. von Rein, Trautmann und Kanter, Overzier, Strauzenberg) haftet der Nachteil an, daß die klinischen Symptome vorwiegend als Ausdruck des Mangels, kaum aber als eine zweckbezogene Reaktion des Organismus angesehen werden. Von neurologischer Seite wurden bisher lediglich häufig vorkommende Neuritiden und degenerative Systemerkrankungen des Rückenmarks beschrieben (Spreckmann), die auch wir beobachtet haben. Auf die psychischen Symptome wurde von den genannten Autoren nur beiläufig aufmerksam gemacht, und lediglich Malten, der über die Primitivität des psychischen Lebens bei Heimkehrern berichtete, meinte, daß diese als eine „entlastende Anpassung" empfunden würde.

Bei unserer eigenen Arbeit am klinischen Bild der Unterernährung drängte je länger je mehr und gerade vom Psychischen her immer wieder die Einheit-

lichkeit der somato-psychologischen Reaktionen zur Stellungnahme, wie sie ähnlich schon Stefko in seinen Studien über die Para-Variation unter dem Einfluß der Unterernährung bezogen hat. Ähnlich wie Berning („Schongang der vegetativen Funktionen") und Fuchs, der Fälle von chron. Unterernährung als alimentäres Myxödem beschrieb und meinte, daß der Organismus gewissermaßen in „Sparfunktion" arbeite und seine Stoffwechselversorgung auf ein physiologisch erträgliches Mindestmaß herabsetze, haben auch wir das übergeordnete und das Krankheitsbild in seinen somato-psychologischen Einzelheiten überprägend gestaltende Prinzip schließlich in einer vegetativen Umstellung, einem Vagotonus gefunden und von einer „vagischen Sparschaltung" als aktiver Anpassung des Organismus auf die chronische Fehl- und Unterernährung gesprochen. Vor allem der Vergleich mit der menschlichen Schlafphase und dem Winterschlaf der Tiere ist es gewesen, der uns den Vagus als das verbindende Prinzip nahebrachte. Der Begriff der vagischen Sparschaltung klingt im übrigen eng an die von Kretschmer formulierte „Vagische Sparbrennerwirkung" an, worunter er bekanntlich das körperlich-seelische Geschehen meint, welches die funktionelle Umstellung der vegetativen Apparate und die Entleerung des Bewußtseinsfeldes durch zunehmende Abblendung und Einengung bei passiver Haltung charakterisiert, die wir im hypnoiden Zustand der Hypnose vor uns haben. Daß der Begriff der „vagischen Sparschaltung" auch an Anschauungen erinnert, die Eppinger und Hess bei der Aufstellung des Antagonismus zwischen Vagotonie und Sympathikotonie geäußert haben, darüber hinaus aber Beziehungen zu neueren pharmakologischen Einsichten hat, wie sie vor allem durch Starckenstein vertreten werden, soll nicht unerwähnt bleiben. Auch die Gedanken, die Conrad über die konstitutionell gebundene Stoffwechseleinstellung in seinem Buch über den Konstitutionstypus als genetisches Problem entwickelt hat, sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Durch das differente Verhalten von Pyknikern und Leptosomen, von denen die ersteren schon primär gleichsam pastösen mehr zu den ödematös-feuchten, die letzteren zu den skelettartig-mageren atrophischen Formen der chronischen Unterernährung neigen — es gab Astheniker, die nie mit Ödemen erkrankten, und Pykniker, die ihre Rundlichkeit auch als Ödem-Dystrophiker nicht aufgaben —, sind seine Vermutungen über die weite und enge „Düse" als konstitutionell gebundene Stoffwechseleinstellung durchaus bestätigt worden. Gerade von hier aus darf man vermuten, bei weiterer Beachtung der Stoffwechselvorgänge in ihrer Beziehung zu Konstitution und psychischer Reaktionsbereitschaft weitere Aufschlüsse über dieses Grenzgebiet zu erlangen.

Wenn es uns unmöglich ist, bei der Darstellung der von uns selbst erhobenen, im Prinzip von den eingangs erwähnten Autoren bestätigten körperlichen Befunde hormonale Daten zu geben, so wolle man dies mit den Bedingungen entschuldigen, unter denen wir unsere Beobachtungen gesammelt haben. Auch darf wohl gesagt werden, daß in einem gewissen Umfang die humorale und vegetativ-nervöse Betrachtung sich gegenseitig vertreten und wir uns gewöhnlich nur deswegen der einen oder anderen unterstellen, weil wir mancherlei Beziehungen besser humoral, andere besser neurologisch zu formulieren vermögen.

Da, wie W. R. Hess sagt, der Parasympathikus durch den Nutritionsreflex



es einen glücklichen Umstand heißen, daß wir vom ersten bis zum letzten Tag der Gefangenschaft in der Lage waren, ärztlich tätig zu sein und einen Überblick über die somato-psychologischen Reaktionen bei etwa acht- bis zehntausend Gefangenen zu gewinnen, bei deren Versorgung wir mitwirken konnten. Wir haben unsere Erfahrungen teils im Rahmen eines 500 Betten umfassenden zentralen Lazaretts für Kriegsgefangene, teils bei der Betreuung mehrerer Arbeitslager gemacht, die aus 100 bis 1000 Gefangenen bestanden und vorwiegend bei land- und forstwirtschaftlichen Arbeiten eingesetzt waren.

Was wir als kriegsgefangene Ärzte bei der uns auferlegten chronischen Fehl- und Unterernährung körperlich zu sehen bekamen, ist in ähnlicher, wenn auch quantitativ milderer Form auch in Deutschland beobachtet und vor allem internistisch untersucht und beschrieben worden. Wenn dabei das Interesse der inneren Klinik vor allem dem Hungerödem selbst galt und im Anschluß an die Untersuchungen aus den Jahren nach dem ersten Weltkrieg (Bürger, Schittenhelm, Pollag, Jansen, Maase und Zondek) von einer „Ödemkrankheit“ schlechthin gesprochen wurde (Bansi, Heilmeyer, Kühnau, Ratschow), so ist dies auf die Bemühung zurückzuführen, einen möglichst medikamentös gangbaren Weg der Behandlung zu finden. Besonders von Berning wurde die Klinik des Hungers und der Mangelerkrankung schon seit Jahren bearbeitet, Berg, der sich in seinem Hamburger Referat 1947 zusammenfassend über dieses Thema äußerte, versuchte die internistisch faßbaren Symptome dynamisch im Verhältnis von Schädigung und Anpassung zu betrachten, Bansi, Herken und Remmler die Symptomatik aus dem Verhalten der Serumeiweißkörper beim Ödemkranken zu entwickeln, wobei die Untersuchungen und Berichte Kühnaus über die biologische Bedeutung des Nahrungseiweißes und einzelne als konstruktive Aminosäuren besonders herausgehobene Bestandteile desselben besonders erwähnenswert sind. Darüber hinaus wurde von Bertram auch der Versuch unternommen, die Einzelsymptome systematisch zu ordnen und als Ausdruck übergeordneter zentraler Mechanismen zu erweisen, wobei er über humorale und nervöse Apparate bis zum Dienzephalon glaubte vorstoßen zu müssen. Auch Sturm hat betont, daß die tiefere Ursache der klinischen Verlaufsformen dieser „alimentären Dystrophie“ „in einem allgemeinen Ernährungsschaden ... der die vegetativen Regulationen gewährleistenden zerebralen Zentren“ zu vermuten sein dürfte. Diesen wie anderen Arbeiten aus der inneren Klinik (u. a. von Rein, Trautmann und Kanter, Overzier, Strauzenberg) haftet der Nachteil an, daß die klinischen Symptome vorwiegend als Ausdruck des Mangels, kaum aber als eine zweckbezogene Reaktion des Organismus angesehen werden. Von neurologischer Seite wurden bisher lediglich häufig vorkommende Neuritiden und degenerative Systemerkrankungen des Rückenmarks beschrieben (Spreckmann), die auch wir beobachtet haben. Auf die psychischen Symptome wurde von den genannten Autoren nur beiläufig aufmerksam gemacht, und lediglich Malten, der über die Primitivität des psychischen Lebens bei Heimkehrern berichtete, meinte, daß diese als eine „entlastende Anpassung“ empfunden würde.

Bei unserer eigenen Arbeit am klinischen Bild der Unterernährung drängte je länger je mehr und gerade vom Psychischen her immer wieder die Einheit-

lichkeit der somato-psychologischen Reaktionen zur Stellungnahme, wie sie ähnlich schon Stefko in seinen Studien über die Para-Variation unter dem Einfluß der Unterernährung bezogen hat. Ähnlich wie Berning („Schongang der vegetativen Funktionen") und Fuchs, der Fälle von chron. Unterernährung als alimentäres Myxödem beschrieb und meinte, daß der Organismus gewissermaßen in „Sparfunktion" arbeite und seine Stoffwechselversorgung auf ein physiologisch erträgliches Mindestmaß herabsetze, haben auch wir das übergeordnete und das Krankheitsbild in seinen somato-psychologischen Einzelheiten überprägend gestaltende Prinzip schließlich in einer vegetativen Umstellung, einem Vagotonus gefunden und von einer „vagischen Sparschaltung" als aktiver Anpassung des Organismus auf die chronische Fehl- und Unterernährung gesprochen. Vor allem der Vergleich mit der menschlichen Schlafphase und dem Winterschlaf der Tiere ist es gewesen, der uns den Vagus als das verbindende Prinzip nahebrachte. Der Begriff der vagischen Sparschaltung klingt im übrigen eng an die von Kretschmer formulierte „Vagische Sparbrennerwirkung" an, worunter er bekanntlich das körperlich-seelische Geschehen meint, welches die funktionelle Umstellung der vegetativen Apparate und die Entleerung des Bewußtseinsfeldes durch zunehmende Abblendung und Einengung bei passiver Haltung charakterisiert, die wir im hypnoiden Zustand der Hypnose vor uns haben. Daß der Begriff der „vagischen Sparschaltung" auch an Anschauungen erinnert, die Eppinger und Hess bei der Aufstellung des Antagonismus zwischen Vagotonie und Sympathikotonie geäußert haben, darüber hinaus aber Beziehungen zu neueren pharmakologischen Einsichten hat, wie sie vor allem durch Starckenstein vertreten werden, soll nicht unerwähnt bleiben. Auch die Gedanken, die Conrad über die konstitutionell gebundene Stoffwechseleinstellung in seinem Buch über den Konstitutionstypus als genetisches Problem entwickelt hat, sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Durch das differente Verhalten von Pyknikern und Leptosomen, von denen die ersteren schon primär gleichsam pastösen mehr zu den ödematös-feuchten, die letzteren zu den skelettartig-mageren atrophischen Formen der chronischen Unterernährung neigen — es gab Astheniker, die nie mit Ödemen erkrankten, und Pykniker, die ihre Rundlichkeit auch als Ödem-Dystrophiker nicht aufgaben —, sind seine Vermutungen über die weite und enge „Düse" als konstitutionell gebundene Stoffwechseleinstellung durchaus bestätigt worden. Gerade von hier aus darf man vermuten, bei weiterer Beachtung der Stoffwechselvorgänge in ihrer Beziehung zu Konstitution und psychischer Reaktionsbereitschaft weitere Aufschlüsse über dieses Grenzgebiet zu erlangen.

Wenn es uns unmöglich ist, bei der Darstellung der von uns selbst erhobenen, im Prinzip von den eingangs erwähnten Autoren bestätigten körperlichen Befunde hormonale Daten zu geben, so wolle man dies mit den Bedingungen entschuldigen, unter denen wir unsere Beobachtungen gesammelt haben. Auch darf wohl gesagt werden, daß in einem gewissen Umfang die humorale und vegetativ-nervöse Betrachtung sich gegenseitig vertreten und wir uns gewöhnlich nur deswegen der einen oder anderen unterstellen, weil wir mancherlei Beziehungen besser humoral; andere besser neurologisch zu formulieren vermögen.

Da, wie W. R. Hess sagt, der Parasympathikus durch den Nutritionsreflex

die Erholung und Ökonomisierung der Kräfte fördert, der Sympathikus dagegen die Vorbedingungen der aktuellen Leistung schafft, so mußten wir beim chronisch fehl- und unterernährten Gefangenen von vornherein das Bild extremer Vagotonie erwarten dürfen, denn die Ökonomisierung dürfte die beste der möglichen Verhaltensweisen sein, die einer chronischen Mangelzufuhr an Betriebsmitteln entgegengestellt werden kann. Daß dies tatsächlich der Fall ist, würde, wenn der Antagonismus zwischen Vagus und Sympathikus unbekannt wäre, geeignet sein, die klinischen Symptome der Vagotonie daraus abzuleiten. Die typischen Beschwerden eines unterernährten Gefangenen lassen sich diesem Schema nämlich nicht nur zwanglos unterordnen, sondern bieten es an.

Der typische Unterernährte zeigt eine Körpertemperatur, die ein, zwei und mehr Grad unter der Norm liegt (Berg). Die niedrigsten bei Dystrophikern gefundenen Werte haben wir im Winter 1945/46 mit 33,8 Grad und wenig darüber gemessen. Eine Bradykardie (Dalicho und Klotzbücher, Berg) zwischen 60 und 40 p.m. ist für den Unterernährten das gewöhnliche. Ihre Ursache haben wir in Übereinstimmung mit Landes, der von einer „vagotonischen Einstellung des Kreislaufs" sprach, am positiven Ausfall des Atropinversuches eindeutig im depressorischen Effekt des Vagus nachweisen können. Ebenso läßt sich die Bradypnoe von 10 oder 12 Atembewegungen in der Minute auf den Vagus beziehen. Der Dystrophiker ist hypoton, nach Riva-Rocci haben wir Werte um 80/40 mm Hg und darunter gefunden.

Wenn der Vagus einen Nutritionseffekt besitzt und die Eigenschaft hat, im Körper vorhandene Betriebsmittel in ihren Depots zu sammeln und aufzuspeichern, wird es nicht wundern, wenn wir bei vagisch betonten Unterernährten eine Neigung zu hypoglykämischen Zuständen finden (Bertram, Berg), die wir bezeichnenderweise besonders in den frühen Morgenstunden beobachtet haben, in denen die Vagotonie innerhalb des Tagesrhythmus ihren Höhepunkt hat. Gerade diese hypoglykämischen Zustände sind es gewesen, die wir, wie es Berg, Berning und Giese vermuteten, als Ursache zahlreicher Sterbefälle hinnehmen mußten, die unter cerebralen Symptomen erfolgten und weder klinisch noch anatomisch geklärt werden konnten. Erst die Erinnerung an die Vielfalt cerebraler Reaktionen bei der Insulinschockbehandlung Schizophrener hat uns den Weg zum Verständnis dieser besonders im Frühjahr 1946 gehäuften Zustände gewiesen. Daß die daraus abgeleitete Behandlung mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen den Erfolg hatte, sowohl die Bewußtlosigkeit wie die häufig ausgeprägte psychomotorische Unruhe und die verschiedensten Krampfzustände unter der Einspritzung schlagartig zu beheben, mußte mangels Blutzuckerbestimmung für die Richtigkeit der Vorstellung gewertet werden. Da wir viele solcher Vorkommnisse besonders bei den Ruhrkranken sahen, wird man bei diesen wohl mit Dauertropfinfusionen künftig manchen Exitus vermeiden können. Auf die Beziehungen, die diese Beobachtung zur finalen Intoxikation beim kindlichen Mehlnährschaden hat, soll kurz verwiesen werden. Auch die hierdurch erfolgende Relativierung in der Gefangenschaft aufgetretener Krampfanfälle ist zu beachten; die Diagnose einer Epilepsie wird man für die in der Gefangenschaft aufgetretenen Anfälle nur mit äußerster Vorsicht anwenden dürfen. Dies um so mehr, als Umber auf die Neigung zu tetanischen Anfällen

bei Eiweißmangel besonders verwiesen hat. Nur in seltenen Fällen ist es im übrigen bei ausgeprägter Dystrophie gelungen, durch Traubenzuckerinjektionen die Gefährdung auf die Dauer zu beheben.

Daß man in diesen Fällen trotz des klinischen Tatbestandes der finalen Hypoglykämie und für Lazarettfälle kalorisch ausreichender Nahrungszufuhr normal große, makroskopisch unauffällige, höchstens leicht gestaute Lebern fand, während alle übrigen inneren Organe extreme Atrophie zeigten (Overzier fand Gewichtsverluste am Herzen bis zu 50 Prozent!), war einer der Gründe mit, die uns die Diagnose Dystrophie übernehmen und an den Vagus denken ließen. Denn gerade seinem Einfluß ist es zuzuschreiben, daß durch die Vermittlung des Pankreas die zugeführten Kohlehydrate zu Glykogen assimiliert und in der Leber und Muskulatur festgehalten werden. Wenn, wie wir für unsere Fälle annehmen, eine über das Ziel hinausschießende Vagotonie vorliegt oder durch besondere Umstände ein Ausfall der sympathischen Erregung als Antagonisten statthat, muß es hierbei zu hypoglykämischen Zuständen kommen, ehe eine totale Verarmung des Organismus an Glykogen vor sich gegangen ist. Sympathikotone und parasympathikolytische Medikamente müßten in derartigen Zuständen also von Vorteil sein. Da der Sympathikus aber, wie uns die Kenntnis der Beziehungen zwischen spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung und Grundumsatz lehrt (auf dessen Erniedrigung Rein aufmerksam machte), seine Antriebe von der Eiweißmenge der Nahrung (den konstruktiven Aminosäuren Kühnaus) erhält, wird man in diesen Verhältnissen den Ausdruck einer Fehlernährung durch Eiweißmangel sehen und sich an die Bilder kindlicher Dystrophie erinnern, die man als Mehlnährschaden zu bezeichnen pflegt (Tiling). Besonders die hydrämischen Formen beider Krankheiten lassen große Übereinstimmung erkennen. Auch bei den Kriegsgefangenen wurde vielfach durch Wasserretention über lange Zeit der Eindruck einer Wohlgenährtheit vorgetäuscht, der mit der Leistungsfähigkeit des Kranken und seinem psychischen Befinden in Widerspruch stand. Der vielfach unter Gefangenen geäußerte Gedanke, daß die Dystrophie „im Kopf beginne", dürfte gerade durch diese „maskierten Formen" (Berg) entstanden sein. Gerade in diesen Fällen kam der körperliche Verfall mit seinem Gewichtssturz und dem hochgradigen Fett- und Muskelschwund u. U. erst dann zum Vorschein, wenn dem Kranken eine Schonzeit gewährt und unter Bettruhe das häufig nur als Präödem gespeicherte Wasser in wenigen Tagen ausgeschieden wurde. Auch das subjektive Leistungsgefühl ließ vielfach erst in dem Zeitpunkt eine empfindliche Reduktion erkennen, in dem der Kranke zur Ruhe kam. Die Neigung zu Pyodermien und ähnlichen Infekten, zu Tuberkulose und Pneumonien ist ebenfalls bei beiden Krankheiten gleichsinnig vorhanden. Sie werden um so leichter übersehen, als die fieberhafte Reaktion einer solchen Infektion vielfach noch unter der gewohnten Normal-Norm von 37 Grad bleibt.

Außerordentlich oft wurde bei unterernährten Kriegsgefangenen eine Vergrößerung der Speicheldrüsen gefunden, wie sie auch Bansi gesehen und Eigler und Bönninghaus beobachtet haben. Sie pflegte in den Lagern gleichsam epidemieartig aufzutreten und im Anfang als Parotitis epidemica diagnostiziert und behandelt zu werden. Eigentlich entzündliche Veränderungen

an den Drüsen, Leukozytose und Fieber sind jedoch nie beobachtet worden. Daß man bei Heimkehrern die Schwellungen als Mikuliczsche Krankheit bezeichnete, mag als Beweis dafür gelten, daß diese vielfach ganz erhebliche Grade erreichten. Bei längerer Beschäftigung mit den Symptomen der Dystrophie glaubten wir in diesen Schwellungen der Speicheldrüsen funktionelle Hypertrophien erkennen zu können und haben sie als Ausdruck einer vagotonisch gesteuerten Umstellung und Anpassung an das relative Überangebot von Kohlehydraten verstanden, deren Verdauung bekanntlich im Speichel begonnen wird. Daß diese Gefangenen, man möchte sagen, fast alle, unter Speichelfluß zu leiden hatten und besonders im Schlaf ihre Kopfpolster benäßten, ist von hier aus einfach zu deuten. Wie beim Mikulicz zeigen auch die Tränendrüsen der Gefangenen vermehrte Sekretion, so daß der Gedanke naheliegt, bei der Mikuliczschen Erkrankung ebenso eine Vagotonie zu vermuten, wie sie u. E. für das dargestellte Bild der Dystrophie einsichtig ist. Auf den Umstand, daß die Mikuliczsche Krankheit vorwiegend in sozial ungünstigem Milieu beobachtet wird, darf man dabei wohl hinweisen, da hierdurch auch hinsichtlich der Genese ähnliche Verhältnisse wie bei der Dystrophie wahrscheinlich werden. Auf die bei Tieren experimentell durch Hunger erzeugten Hypertrophien der Speicheldrüsen, die Luckner und Scriba untersucht und beschrieben haben, wird man hinweisen müssen, zumal auch bei diesen Untersuchungen entzündliche Elemente nicht nachgewiesen wurden. Durch die Beobachtung der Heimkehrer wird übrigens gelehrt, daß diese Schwellungen der Speicheldrüsen unter den heimatlichen Verhältnissen zu schwinden pflegen, ohne behandelt zu werden. Gleichzeitig mit diesen Hypertrophien scheint sich bezeichnenderweise auch das „ostische Gesicht" zu verlieren, welches die Heimkehrer zu charakterisieren pflegt und dessen Auftreten bei Unterernährten schon Bansi notiert hat. Daß die Gefangenen selbst diese Erscheinung als „Kaschgesicht" bezeichnet haben, mag für die Treffsicherheit gelten, die solcher Namensgebung aus dem Volksmund häufig innewohnt. Auf die Bedeutung, die diese Beobachtung für die Erklärung temporärer oder bleibender Veränderungen des Phänotypus unter den Bedingungen der Auswanderung und Verpflanzung in ungewohnte Umweltverhältnisse zu haben scheint, soll hier nur kurz verwiesen werden. Schon Bansi hat gelegentlich bemerkt, ob diese Beobachtungen nicht die Frage einer Änderung der „Konstitution" eines Menschen und ganzer Bevölkerungsgruppen durch Umwelteinflüsse wie vegetabile Ernährung mit Eiweißmangel aufzuwerfen vermögen, zumal sich aus dem Auftreten des Hamstertypes der „lipophilen Dystrophie" (Bansi) mit ihrem Bestimmtsein durch vagische Sparschaltung im Stadium der langdauernden Regeneration eine zunächst überraschende Umweltfestigkeit dieser „entlastenden Anpassung" (Malten) an die chronische Fehl- und Unterernährung entnehmen läßt. Die schon oft bemerkte Slawisierung Gefangener überhaupt ist körperlich gesehen ganz ohne Zweifel allgemein durch die Vagotonie und im besonderen durch die Hypertrophie der Speicheldrüsen bedingt, durch welche das Gesicht an Flächigkeit und Breite zu gewinnen pflegt. Auch die Unterstreichung, die diese Wandlung des Gesichts durch Verengerung der Lidspalten und Pupillen erhält, soll nicht vergessen werden, zumal auch sie vagotonisch zu erklären sind.

Auch für das Schwinden des Würg-, Nies- und Conjunctivalreflexes, die schon

früher als Zeichen vegetativer Störungen bei Degeneration, Neurasthenie usw. aufgefaßt wurden, muß man den Vagus verantwortlich machen. Fraglicher scheint die Beziehung zu sein, die zwischen der fast regelmäßig nachweisbaren Leukoplakie der Wangenschleimhaut und einer Vagotonie zu vermuten ist. Auch das Verhalten der Schweißdrüsen ließ einen sicheren Schluß auf vagische oder sympatische Hypertonie nicht ziehen: von den Gefangenen wurde sowohl über Schwitzen wie über besondere Trockenhaut der Haut geklagt, doch muß hierbei auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden, die hinsichtlich der Innervation dieser Drüsen noch immer gegeben sind. Von den Erfahrungen ausgehend, die wir an Dystrophikern gesammelt haben, möchten wir glauben, daß die Innervation der Schweißdrüsen an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verschiedenen Systemen unterworfen ist. Komplizierend dürften in dieser Hinsicht auch die häufigen pellagrösen Veränderungen mit ihrer großlamellösen Schuppung der Vagantenhaut und der Skorbut wirken, deren Auftreten unter sonst gleichen Bedingungen offensichtlich von individuell differenten Resorptions- und Verbrauchsverhältnissen abhängig ist.

Was aber die Crux der Gefangenschaft unter den gegebenen Bedingungen, nämlich die lästige Pollakisurie anbetrifft, so ist diese durchaus vagotonisch erklärbar. So selten es gelang, die angenommene Cystitis oder Nierenkrankheit zu bestätigen, so häufig traten im Verlauf freilich cystitische Komplikationen auf, die ihre Ursache in dem Umstand hatten, daß die Gefangenen vielfach nicht nur unter Tag ihre Kleider benäßten, sondern vor allem während der Nachtruhe 10- bis 20mal ihr Lager verlassen mußten, um auszutreten. Besonders Unglückliche waren darüber hinaus mit ständigem Harnträufeln belastet. Während wir vorübergehend diese Störung mit der Ödembereitschaft in Beziehung brachten, haben wir die Erklärung später darin gesehen, daß durch das vagische Acetylcholin der Detrusor zur Kontraktion, der Sphincter vesicae zur Erschlaffung und die Blase dadurch zur Entleerung gebracht werden muß. Auch für die häufig auftretende Enuresis nocturnae dürfte die Umkehr des Wasserhaushalts (Berning) als Ausdruck der nächtlichen Vagusverstärkung Bedeutung haben. Der Versuch einer Behandlung mit Ephedrin u. ä. scheint uns daher durchaus begründet zu sein. Der Einwand, daß die Enuresis noct. vielfach vor allem von intentionalen und reaktiven Faktoren abhängig sein dürfte, konnte in unseren Fällen durch die Überlegung abgewiesen werden, daß ihr Auftreten bei den Gefangenen keinerlei Einfluß auf die Repatriierungsaussichten hatte und kaum als behandlungsbedürftige Krankheit betrachtet wurde. Daß man unter gewöhnlichen Verhältnissen die Enuresis nocturnae im gleichen Milieu wie die Mikuliczsche Krankheit findet, mag für die bereits erwähnte Verwandtschaft beider Krankheiten zeugen. Inwieweit der vielfach empfohlenen Behandlung der Enuresis nocturnae mit Vitamin-B-Komplexen ein Einfluß auf die Vagotonie zukommen kann, inwieweit mit anderen Worten das von uns beschriebene Bild der chronischen Fehl- und Unterernährung zugleich eine Avitaminose darstellt, mag hier dahingestellt bleiben. Daß man auch sonst Berührungspunkte zwischen Vitamin B und Sympathikus zu vermuten hat (Kohlehydratstoffwechsel, Steigerung der Leistungsfähigkeit im Arbeitsversuch u. ä.) ist bekannt. Auf die Erkenntnis, daß Eiweißmangel eine relative Avitaminose bei ausreichender Vi-

taminzufuhr durch Mangel an Trägerproteinen im Blut hervorrufen kann, hat Bennhold verwiesen.

Auffällig muß auch der Umstand genannt werden, daß wir bei allen Dystrophikern die Hämoglobinwerte innerhalb einer bestimmten charakteristischen Spielbreite fanden (Berning, Heilmeyer u. a.). Bei scheinbar gesunden Gefangenen wurden im Durchschnitt Werte zwischen 60 und 65 Prozent Hgb. gefunden; aber auch höhere Grade der Dystrophie pflegten nur selten unter 55 Prozent zu gehen.

Hinsichtlich der Neigung zu recidivierenden Durchfällen, die uns mit Rücksicht auf die Durchseuchung der Gefangenen mit Dysenterie lange Zeit unklar blieb, ist durch die Untersuchungen von Dalicho und Klotzbücher auf die vagische Tonuserhöhung und Hyperperistaltik an Magen und Dünndarm bei kaudaler Dilatation des Dickdarms abgestellt worden. Während sich derart einerseits das Schema der einheimischen Sprue (Stepp) anbietet, ist durch den Hinweis Bergs auf die von Lubarsch beschriebene erosive Gastroduodenitis die Lagerdiagnose „Hämocolitis" in gewissem Umfange untermauert worden. Auch bei unseren Sektionen wurden Ulcerationen, membranöse und atrophische Veränderungen des Darms in allen seinen Abschnitten häufig gefunden. Da aber in manchen Fällen, die unter Dystrophie mit gehäuften Diarrhoen ad exitum kamen, Schleimhautveränderungen makroskopisch nicht gefunden werden konnten, mußte von vornherein die funktionell-nervöse Genese der Durchfälle, wie sie Dalicho und Klotzbücher nunmehr röntgenologisch nachwiesen, in Betracht gezogen werden.

Auch in Bezug auf die Ödembildung wird man den Einfluß des Vagus von den humoralen Mechanismen nicht ohne Zweifel zu trennen vermögen. Daß die obere Schaltstelle des Parasympathikus im Bereich des Hypophyse-Zwischenhirnsystems nicht ohne Einfluß auf den Wasserhaushalt ist, ist bekannt. Auch der Gegensatz zwischen Hyper- und Hypofunktion der Thyreoidea, der Gegensatz zwischen Basedow und Myxödem ist ja als Gegensatz von Sympathikus und Vagus aufzufassen, wobei in diesem Zusammenhang auf die subkutane Wasserretention bei letzterem zu verweisen ist. Schon Curschmann hat während des ersten Weltkrieges auf die Senkung der Grundumsatzwerte bei Eiweißmangel aufmerksam gemacht, Heilmeyer jetzt auf das Seltenerwerden des Morbus Basedow hingewiesen. Unter den Verhältnissen der Gefangenschaft haben wir zahlreiche Menschen gesehen, die früher als Basedowkranke in Behandlung standen und unter dem Einfluß der Unterernährung vagotonisch und damit beschwerdefrei geworden waren. Auf die Beschreibung alimentärer Myxödeme durch Fuchs kann hierbei verwiesen werden. Wenn Kühnau betont, daß an dem hypophysären Ursprung zahlreicher durch Eiweißmangel hervorgerufener endokriner Ausfallssymptome kein Zweifel sein könne, der Hypophysen-Vorderlappen ein dem Eiweißhaushalt übergeordnetes Zentralorgan sei und sich infolge der Schädigung des hypophysär-diencephalen Systems durch Eiweißmangel ein Circulus vitiosus bilde, der die Folgen des chronischen Eiweißmangels so auffallend therapieresistent mache, so beschreibt er vom Standpunkt des Physiologen aus die gleiche überprägend gestaltende Reaktion, die wir als vagische Sparschaltung bezeichnen und als entlastende, aber aktive Anpassung auffassen

möchten. Gerade von diesem Standpunkt aus wird es aber verständlich, wenn auch die psychischen Verhaltensweisen chronisch fehl- und unterernährter Menschen Ähnlichkeit zu Bildern zeigen, die wir gewöhnlich bei Myxödem, Simmondscher Kachexie, Encephalitis u. a. teilweise auch traumatisch verursachten zwischenhirnbedingten Leistungsschwächen beobachten können. Auch an den psychopathologischen Erfahrungen lassen sich nämlich vorwiegend solche Erscheinungen zeigen, die wir aus den hypnoiden Zuständen der Therapie, des nächtlichen Vagusüberwiegens und parasympathisch gesteuerten Winterschlafs kennen.

Wenn wir im Körperlichen die Symptome der chronischen Fehl- und Unterernährung als vagotonisch bestimmte Umstellung der vegetativen Apparate aufzeigen konnten, so ordnen sich die psychologischen Beobachtungen jener Vorstellung unter, die Kretschmer als zunehmende Entleerung des Bewußtseinsfeldes durch steigende Abblendung und Einengung gekennzeichnet hat. Die Gefangenen zeigen sich gleichmütig stumpf, eingeengt und schwerfällig, ihre Stimmung ist farblos und grau, ihr Antrieb erloschen und ihre geistige Einstellung dem fatalen „il faut s'abêtir" Pascals unterworfen. Depression und Servilität, die Reduktion aller intrapsychischen Vorgänge und des Ausdrucksvermögens auf den niedrigsten Punkt, ihr Sich-nicht-aufregen und Das-Leben-geschehen-lassen, der äußerste Gleichmut und eine müde Gelassenheit sind ein paar jener Merkmale, die die Psyche dieser Menschen uns zu verdeutlichen vermögen und wie sie ähnlich Berg und im besonderen Leyton schon gekennzeichnet haben. Der Bericht über die Erfahrungen bei der Belagerung Leningrads, über den wir von russischen Kollegen leider nur mündlich unterrichtet sind, soll zu der gleichen Typisierung kommen.

Wenn man erwartet hatte, als Arzt in Gefangenschaft eine Häufung abnormer Reaktionen zu sehen, die man als Haftpsychosen kannte und als Stacheldrahtkrankheit früherer Kriege beschrieben wußte, war man auf die Dauer enttäuscht. Was man an Bildern dieser Art zu sehen bekam, trat in den Stunden, Tagen und Wochen auf, die den Beginn der Gefangenschaft enthielten, während sie auf die Dauer nicht zu beobachten waren. Auf diesen scheinbar so merkwürdigen Umstand der besseren Verträglichkeit andauernder Belastung wird man besonders hinweisen müssen, zumal diese Erfahrungen die erstaunliche Anpassungsfähigkeit des Menschen an seelische Belastungen anhaltender Natur bestätigen, die Bonhoeffer und Zutt für die Kriegszeit festgestellt haben. Um so wichtiger erscheint uns hinsichtlich der Gefangenschaft die Analyse des erwähnten unterschiedlichen Verhaltens und Reagierens in den einzelnen Phasen solcher Ereignisse. Gerade der Gegensatz nämlich, durch den das akute Versagen im Beginn, im Kessel und Auffanglager, auf den fast immer von Hunger und Durst begleiteten unendlichen Märschen und im Moment der überraschenden Gefährdung bei Vernehmungen und anderen Gelegenheiten von der erstaunlichen Geduld und Leidensfähigkeit getrennt wird, die auf die Dauer das Verhalten der Gefangenen gekennzeichnet haben, vermag uns besondere Einblicke in psychische Zusammenhänge zu geben.

In einer Arbeit über „psychotherapeutische Probleme" hat Zutt den Gedanken geäußert, daß die Häufigkeit abnormer Reaktionen von der offenbar er-



kennbaren Hilfsbereitschaft der Umwelt abhängig sei und damit eine Beziehung festgestellt, die auch wir bestätigen können. Trotzdem glauben wir, diesen Gedanken auf Grund der Gefangenschaftserfahrungen noch ergänzen zu können. Denn die Bereitschaft zu gegenseitiger Hilfe ist im Beginn der Gefangenschaft, wo wir psychogene Reaktionen überhaupt und relativ gesehen gleichsam gehäuft zu Gesicht bekamen, wohl am geringsten während der ganzen Zeitspanne gewesen, über welche wir berichten können. Wenn die psychogenen Reaktionen aber gerade in diesem Zeitpunkt trotzdem häufiger waren als in den übrigen Abschnitten der Gefangenschaft, so dürfte sich dies einerseits dadurch erklären, daß die Gefangenen in dieser Phase der Ereignisse noch ihre alte, mehr minder sympathikotone Reaktionslage besaßen, zum anderen aber aus dem Umstand, daß der gewesene Soldat und in noch höherem Umfang der gewesene Offizier sich in einem Ausmaß der gewohnten Welt entrissen sahen, wie es niemals zuvor der Fall gewesen war. Wie stark immer die Kameradschaft gewesen sein mag, die zwischen Gruppe und Nachbar, Vorgesetzten und Mannschaften vorher bestanden hat, im Moment der Gefangennahme, beim Zerfall jeder Ordnung und im Ungültigwerden der gewohnten Verhältnisse und Disziplin wurden sie Einzelne, sahen sie sich jeder für sich allein vor die letzte ihrer möglichen Existenzfragen gestellt und waren gezwungen, sie aus dem Eigenen heraus und nur aus diesem tragend beantworten zu müssen. Gerade in diesem Augenblick also, in dem sie sich anschickten, aus einer durchorganisierten Gemeinschaft heraus, in welcher der Einzelne zwar nur ein Werkzeug gewesen und der Rahmen seiner Selbstbestimmung von Befehlen und Vorschriften, Gepflogenheiten und Komment eingeengt, nichtsdestoweniger ihm aber als relative Freiheit anheimgegeben war, indem sie sich also anschickten, aus organisierten Einzelnen eine amorphe Masse, nämlich Gefangene, zu werden, durchlebten sie mehr minder bewußt durchgängig die Krise, deren Lösung im künftigen von entscheidender Bedeutung werden sollte. Nur in diesem Stadium der Gefangenschaft wurden im übrigen auch die zahlreichen Selbstmorde vollzogen, über deren Häufigkeit sichere Zahlen niemals beigebracht werden dürften. Immerhin spricht der Eindruck fast aller Ärzte, die diese Zeitspanne beobachtend durchmachten, dafür, daß es eine nicht unerhebliche Zahl war.

Für das Verständnis dieser Verhältnisse scheint uns der Hinweis auf den Inhalt und die überragende Bedeutung des Begriffs der Entwurzelung und die in ihm sich anbietende Kombination psychologischer Momente wie Vereinzelung, Depression u. ä. mit physiologischer Labilität und Unsicherheit von Wichtigkeit zu sein. Die Situation der Gefangennahme bot für Offiziere wie Mannschaften trotz der schon tage- und wochenlang darauf tendierten Erwartung sowohl im Kriege wie bei der Kapitulation tatsächlich eine so radikale Verwandlung der Welt, daß man sie nur als entwurzelnden Zusammenbruch und die Vernichtung aller bis dahin geltenden Gewohnheiten, Haltungen und Werte bezeichnen kann, wobei auch die metaphysischen Bindungen kaum widerstanden. Was bis dahin gegolten hatte, war nun ohne Geltung. Abzeichen, Rang, Orden und Uniform, die den Menschen durch Jahre nach Außen bezeugt und durch ihr ideologisches Bestimmtsein auch nach Innen geformt und seine Strukturen gebunden hatten, verloren an Hilfskraft. Weit davon entfernt, die Situation zu erleichtern, waren

sie vielmehr eine Belastung geworden. Wer sie nicht abstoßen konnte, sah sich „verrückt", fand sich mit Werkzeugen begabt, die man nicht brauchen konnte und vor eine Lage gestellt, die mit den vorhandenen Mitteln nicht mehr zu lösen war. Ein Oberst im Waldlager, bar aller Hilfsmittel, jeder Ordonnanz, instrumentellen und persönlichen Voraussetzungen für ein derartiges Leben wie es der tagelange Marsch auf glühenden Straßen und der Übergang auf einen Alltag primitivster Art im Auffanglanger der Gefangenschaft verlangte, wochenlang ohne Decke und Nahrung, ohne Tabak und Schnaps, die er gewohnt war, von der Umgebung mit Mißtrauen betrachtet, innerlich unsicher, weil er Verantwortung fürchtete für Dinge, die er befehlsgemäß tat, sah sich tatsächlich am Ende des Daseins und einer Zukunft gegenüber, in welcher das Leben seine bisherigen Werte verliert und nur noch ein Akt ist, der sich an ihm und gleichsam in ihm vollzieht, ohne gewollt zu werden. Was aber die Situation dieses Obersten ausmacht, galt mehr minder deutlich bewußt und empfunden für alle. Vor die Einsicht gestellt, die letzten Reste der gewohnten Selbstbestimmung verloren zu haben, das Leben gleichsam nicht mehr selbst besitzen zu können, sondern in der Hand eines anderen zu wissen und im Bewußtsein der hilflosen Unfähigkeit, die zusammengestürzte, individuelle und allgemein verbindliche Umwelt mit den bisher geläufigen Mitteln, Gedanken und Trostsprüchen nicht wieder aufbauen zu können, sah sich der Mensch in der Tat der Versuchung gegenüber, die verbliebene Möglichkeit einer letzten freien Entscheidung zu vollziehen und das Leben von sich zu werfen. Zu bedenken ist hierbei, wie die Tage der Kapitulation für die Menschen erfüllt waren von Erwartung und Absturz, von Torschlußjubel und Verzweiflung und wie der schnelle Wechsel unerwarteten Geschehens im Auf und Ab von Spannung und Erschöpfung auch in körperlicher Hinsicht eine Überlastung war, die vegetativ und psychisch an die Grenze dessen reichte, was Menschen zu ertragen vermögen. Daß offenbar gerade solche Krisen, solche Übergangsphasen eine Labilität der Person und Bereitschaft zu psychogenen Entgleisungen enthalten, in denen situative und psychologische Faktoren sich mit physiologischen verkoppeln, ist begreiflich und schon in anderer Beziehung von uns festgestellt worden.

Aus dem Übergang der Gefangennahme heraus hat sich dann aber freilich schon bald jener Zustand entwickelt, dessen Beschreibung und Analyse in seiner Beziehung zur Somatologie unser eigentliches Thema enthält.

Daß dieser Übergang in die Bereiche der Masse psychisch gesehen die eben betrachtete Vereinzelung und mehr minder gewaltsame Lösung von den bisherigen Leitbildern voraussetzte, oder, anders gesagt, gerade diese Auflösung der bisherigen Gesellschaft und Welt, diese Isolierung mit ihrem Verlust an Bindung die Gefahr der Vermassung heraufführt, mag kurz noch erwähnt sein. Wichtiger scheinen uns in mancher Hinsicht für den Verlust der Individualität und die Unmöglichkeit, sie wieder herzustellen, die somatischen Bedingungen zu sein, unter denen sie hätte erfolgen müssen. Was wir körperlich sahen und im Sinne einer Umstellung und Anpassung gleichsam als Konstitutionswandel beschrieben, läßt psychologisch einen Typenwechsel des Verhaltens erkennen, der um so deutlicher wurde, als man zunächst eine Steigerung der im Übergang

aufgetretenen Labilität erwartete. Daß diese unterblieb, ist wohl nur dadurch zu erklären, daß auch psychisch eine entlastende Anpassung (Malten) vollzogen wurde, die aus Individuen Masse und aus Persönlichkeiten Typen machte, die man als Grenzfälle menschlicher Möglichkeiten bezeichnen muß.

Die Begegnung mit fehl- und unterernährten Gefangenen läßt den Beobachter immer wieder an einen schwer zu beschreibenden und einzuordnenden Defektzustand denken. Starr, unbewegt und gebunden sitzen sie vor einem. Die Augen scheinen gleichsam in die Ferne gerichtet (Bansi), sehen am Beobachter vorbei und durch ihn hindurch. Man meint, daß der Kranke halluziniere, ohne doch je über innerpsychische Abläufe etwas erfahren zu können. Seine Gedanken scheinen verloren gegangen. Die Reagibilität auf Umweltreize ist bis auf den Nullpunkt vermindert. Alles, was nicht direkt mit der Sphäre der Lebenserhaltung, das heißt, mit den Mahlzeiten, dem Brot, den Kartoffeln in Zusammenhang steht, befindet sich außerhalb seiner Aufmerksamkeit und Teilnahme. Die „Hypnotisierung" des Bewußtseins, die Einengung und Abblendung ist so ausgesprochen, daß der Gefangene mit „offenen Augen zu schlafen scheint", vor sich hindöst und einschläft, sobald er zu liegen, zu sitzen oder auch nur ruhig zu stehen kommt. Was man vordem an Ausdruck, an Entäußerung der Persönlichkeit sah, als Teilnahme am Gespräch, an Verlangen und Gefühl, an Wünschen und Strebungen ist in ihm versunken. Auf der Ebene des verminderten Stoffwechsels werden die Unbequemlichkeiten und Qualen des Gefangenendaseins mit scheinbarer Gleichmut und Gelassenheit, mit Unpersönlichkeit und Entselbstung getragen, ohne ins Bewußtsein zu treten. Wie die Zeit ihre Einteilung gewinnt durch Wecken und Mahlzeit, stumpf überdauerten Zählappell und mechanisch verrichtete Arbeit, so ist der Ort des Bewußtseins erfüllt mit den primitiven Parolen, Kalauern und Normen, die ihm täglich angeboten und zum gewohnten Inhalte werden. Die Gleichgültigkeit gegen Wetter und Kälte, gegen Beschimpfungen und Wunden, die Größe der Schmerz- und Leidensfähigkeit ist erstaunlich. Ob man es psychisch, ob man es somatisch-neurologisch zu deuten versucht, die Möglichkeit, auch größere Incisionen ohne Narkose und Betäubung durchführen zu können, überrascht immer wieder. Das bedingungslose Bestimmtsein und die widerspruchslose Hinnahme jedes, auch des sinnwidrigen und entehrenden Befehles löschen die individuelle Färbung und machen aus Offizieren wie Mannschaften je länger je mehr eine homogen dumpf hintrottende Masse, die nur noch sich selbst gleicht, weder Spontaneität noch Aktivität zeigt und zu allem gedrängt und geschoben werden muß. Daß man sie zwingen muß, liegt aber nicht an ihrem Nicht-wollen, sondern ist darin begründet, daß ihr überhaupt jedes Verlangen, jede längerwährende Intention, jeder dauernde Eigenantrieb entglitten ist und nur noch geschieht, was befohlen und täglich gewohnt ist. Selbst ihre Hoffnungen, ihre Befürchtungen können die Schwere nicht mehr durchbrechen, folgenlos klingen sie ab und verdeutlichen nur noch die Leere, die in den Räumen sich ausdehnt, wo vorher die Individualität war. Auch unter diesen Menschen hat das Gerücht seine Bedeutung gehabt. Irgendwo auftauchend ging es dem Wind gleich über das Lager, regte eine lahme Bewegung der Seelen an und verschwand wie es kam, sinnlos

entstellt und begierig geglaubt, aber ohne Konsequenz für Alltag und Haltung, für Ziele und Zukunft.

Daß es die Nahrung war, die das alles bewirkte, zeigte die Kaste der besser gestellten, reichlicher genährten Funktionäre, der Handwerker und Köche. Wer aus der Masse hervorstach und die Möglichkeit hatte, sich der nivellierenden Wirkung zu entziehen, die der Hunger ausübte, bestand und behauptete sich länger auch in seelischer Hinsicht. Wurde er eingereiht in die Masse der „Arbeitsgruppen", sank er auch als Mensch; daß er es in späteren Stadien häufig auffällig schnell tat, war ein Beweis für den latenten Mangel, der auch schon vorher bei ihm bestand, als er durchaus noch gesund schien.

Weniger als man bei jahrelangem Zusammengedrängtsein auf engste Räume hätte erwarten müssen und weniger auch als es aus anderen Lagern berichtet wurde (In der Beek, Arntzen), ist es unter diesen Menschen zu persönlichen Zwisten gekommen. Es würde übertrieben sein, wenn man behaupten wollte, daß Differenzen überhaupt nicht zu Wortwechseln und Schlägereien entartet wären. Aber die psychische Anästhesie stempelte Zwistigkeiten und Streit zu Erscheinungen, die zu den Seltenheiten gehörten.

Auch die politischen Ereignisse des Lagers, die Versammlungen und Resolutionen vermochten die Lethargie der Gefangenen kaum zu durchbrechen. Selbst die an sich der politischen Lehre zugewandten und aufgeschlossenen Männer sahen in ihnen nicht mehr als eine mehr minder gleichgültige und unbequeme Störung der gewohnten Regelmäßigkeit und betrachteten sie im äußersten Fall als eine Gelegenheit zur Ausfüllung der Zeit. Mitarbeiter für kulturelle Arbeit zu finden, war eine Aufgabe, an der noch jeder Beauftragte scheiterte. Und selbst von den Theologen mußte immer wieder erkannt werden, daß auch bei genehmigten Gottesdiensten selbst solche Leute fernblieben, die sich im gelegentlichen Gespräch als aufgeschlossen und bedürftig erwiesen. Da die Regelmäßigkeit der Veranstaltung fehlte, war es kaum möglich, sie von der Pritsche zu bringen, auf welcher sie zu dieser Zeit ihrer Ruhe pflegten. Daß noch am ehesten für Jazzmusik ein Interesse bestand, wobei die sentimentalen Stücke wie Tango, Walz u. ä. bevorzugt wurden, dürfte das eben gezeichnete Bild wohl nur unterstreichen. Bei höheren Graden der Dystrophie pflegte auch eine solche Veranstaltung keine Teilnahme mehr zu erwecken. Wir konnten beobachten, wie das Gros solcher Menschen während der Darbietungen einer 16 Mann starken Kapelle sich unverändert desinteressiert zeigte und ungestört durch den Lärm, der da erzeugt wurde, gleichgültig und schwer vor sich hindöste und schlief.

Neben der Einengung mag hierbei freilich auch die Schwerfälligkeit und Unfähigkeit zur Umstellung mitwirken, die neben Sturheit und Uneinsichtigkeit die Kranken gleichfalls kennzeichnen. Wenn der Dystrophiker affektiv gegen eine Sache eingestellt war, die man ihm klar machen wollte, predigte man Felsen. Und wenn gar eine Gruppe unter solchem Affekt stand, war es unmöglich, ein Gespräch im Guten zu führen. Die Möglichkeit der psychologischen Beeinflussung scheiterte in diesem Fall einfach daran, daß man das Problem mit jedem einzeln besprechen und den mehrfachen Widerstand nacheinander überwinden mußte. Dies war aber schon aus zeitlichen Gründen nicht immer



durchführbar. Die Führung konnte deswegen nur mit Strafen wie Verpflegungsentzug und dergleichen durchgesetzt werden.

Daß während einer Dystrophie überhaupt Zustände auftraten, die wie organische Demenzen wirkten, ist schon von Wagner-Jauregg festgestellt worden. Die Störungen der Persönlichkeit erstreckten sich hierbei aber nicht nur auf das affektive, sondern auch auf das mnestische Gebiet. Verminderte Merkfähigkeit, die Erschwerung der Neuerwerbung geistigen Besitzes bei relativer Behauptung früherer Eindrücke und Fähigkeiten wie z. B. des Schachspiels ebenso wie Denkstörungen, Verlieren des Fadens, der Zielvorstellung und häufig der Syntax haben wir in zahlreichen Fällen beobachtet. An den Versuchen früherer Lehrer, ihre Kriegs- und Gefangenschaftserlebnisse dichterisch darstellen zu wollen, haben wir mehrfach einen solchen Verlust des Zusammenhangs gesehen, daß schließlich nur noch die Reime, aber nicht mehr die Bilder und Denkvorstellungen aufeinander bezogen blieben.

Darüber hinaus haben wir immer wieder derartig aufdringliche Symptome an Verlangsamung, Umständlichkeit und Schwerbesinnlichkeit bemerkt, daß wir im Anfang unserer Tätigkeit wiederholt hirnatrophische Prozesse diagnostizierten und überrascht waren, bei der Sektion makroskopisch normale Gehirne zu finden. Wie weit es sich dabei um funktionelle Störungen des Nervensystems auf dem Boden einer Unterzuckerung oder sonstiger nutritiver Mangelerscheinungen gehandelt hat, wie weit um andere, nur histologisch nachweisbare Schädigungen des Gehirns muß dahingestellt bleiben. Immerhin ließen Beobachtungen, die wir an Altgefangenen machten, die ihre Dystrophie schon während des Krieges überstanden und sich durch besondere Umstände davon erholt hatten, den Verdacht aufkommen, daß gewisse affektive Störungen, aber auch solche höher differenzierter Abläufe wie des Mit- und Distanzgefühls, des Urteilsvermögens und des erzogenen Verhaltens auf die Dauer geschädigt bleiben können.

Ob man die Polyphagie des Dystrophikers unter die psychopathologischen oder die somatischen Befunde rechnen soll, wird zweifelhaft sein. Es muß aber wohl erwähnt werden, daß wir gelegentlich erlebten, wie einzelne Kriegsgefangene einen Eimer voll Stampfkartoffeln, mehrere Kohlköpfe und kilogrammweise Brot oder Ölkuchen verzehrten und sich erhebliche Magen-Darmstörungen zuzogen. In Verbindung mit der Hypoglykämie wird man den sich darin ausdrückenden Hunger wohl als ein Allgemeingefühl betrachten müssen, das vom Magendarmtrakt relativ unabhängig ist. Daß wir einmal einen Dystrophiker sahen, der aus dem leeren Kochgeschirr eine imaginäre Suppe löffelte, soll nicht unerwähnt bleiben. Wenn man will, kann man in diesem „Leer-Essen" eine Parallele zu Vorgängen sehen, die Lorenz bei hungernden Tieren beschrieben hat.

Daß unter diesen Umständen die Gespräche, sofern solche überhaupt zustande kamen, vorwiegend sich um frühere Festessen drehten und sich mit Plänen beschäftigten, wie man seinen Hunger bei der Heimkehr stillen würde, mag man verständlich finden. Auch daß die Berichte über die Ernährungsschwierigkeiten in Deutschland nicht geglaubt wurden, ist wohl noch einsichtig. Wenn aber erwachsene Männer unter den gegebenen Verhältnissen nicht nur mit

Kalorienberechnungen, sondern auch mit Kochrezepten spielten und die Reste der mühsam geretteten Notizbücher mit Kochvorschriften für Leckerbissen füllten, wird man dies wohl als abnorm betrachten.

Was die sexuell bestimmten Gespräche betrifft, die bei Männern unter Lagerbedingungen sonst die Hauptrolle spielen, so pflegten diese überhaupt kein Interesse zu finden. Wenn sie von ganz jungen Gefangenen einmal begonnen wurden, stießen sie auf Ablehnung. Sentimental erinnernd und als letzte Umweltbeziehung wurde die Familie idealisiert und ein Fehltritt der Braut oder Frau mit affektiver Unberührtheit beiseitegeschoben. Mit der völligen Asexualisierung der Lebenshaltung unterblieben im übrigen auch die homosexuellen Handlungen, die sonst bei Gefangenen gehäuft vorkommen sollen. Da auch Männer, die vordem homosexuell aktiv tätig waren, keinerlei Aktivität zeigten, glauben wir, daß man die Asexualisierung als Folge der ernährungsbedingten vagotonischen Sparschaltung auffassen muß, die wir für die körperlichen Symptome aufgezeigt haben. Dies wird man vor allem deswegen annehmen können, weil die Kriegserfahrungen besagen, daß diese Asexualisierung nicht auf die Ablehnung der in Lagernähe lebenden Frauen begründet werden kann. Daß wir unter 10 000 Gefangenen nur ein einzigesmal pornographische Zeichnungen fanden und auch die Wände davon verschont blieben, dürfte als ein weiterer Beweis für die sexuelle Gleichgültigkeit aus tieferen Gründen als denen der einfachen Ablehnung aufgefaßt werden können.

Obgleich durch die mehr minder schwere Arbeit die Gefahr eines körperlichen Zusammenbruchs erheblich vergrößert wurde, hat die Beschäftigung der Gefangenen den Aufenthalt im Lager durchaus auch erleichtert. Dies ergibt sich schon aus dem, was wir über die Entleerung des Bewußtseinsfeldes und die Einengung des Interesses auf das allernächste festgestellt haben. Die mit der vagotonischen Umstellung verbundene Gleichgültigkeit und Entpersönlichung mit ihrer depressiv stumpfen gleichförmigen Stimmung, der Passivität und Willenlosigkeit vermag in dem gleichmäßigen „Segen der Arbeit“ vielleicht eine Kompensation zu erkennen. Schon die Erfahrungen der Arbeitstherapie haben bekanntlich gelehrt, daß durch die mechanische Regularität der Arbeit das Interesse des Leidenden von sich relativ leicht abgelöst werden kann. Bei den Gefangenen kommt noch hinzu, daß durch die befohlene, schließlich mehr oder minder gewohnte und dadurch bejahte Einordnung in gleichbleibende Rhythmen das Gefühl seiner Reduziertheit verdeckt und eine Sinnerfüllung des Daseins subjektiv vorgetäuscht wird.

Gerade das Gleichmaß der Arbeit vermochte andererseits eine wohltuende Spannung zwischen Belastung und Ruhe, Tagewerk und Freizeit zu schaffen. Wer seine Tagesnorm geleistet, seine Prozente erarbeitet hatte, fühlte sich bestätigt. Denn von der Senkung des Niveaus abgesehen, die für die Stimmung wie für das Selbstgefühl, den Leistungswillen wie für das Leistungsvermögen galt, blieben die konstitutionellen Schwankungen des Vitalgefühls qualitativ gesehen durchaus erhalten. Wer unter normalen Verhältnissen die Welt optimistisch sah, tat es, wenn auch gedämpfter, als Gefangener im Grunde genommen wohl auch: fest vertraute er darauf, daß, was immer auch käme, er unter den Überlebenden sein würde; wer gewohnt war, die Dinge geschichtlich zu

betrachten, fand noch in der Verzweiflung des persönlichen Untergangs einen übergeordneten Sinn; wer sich normalerweise vor dem kommenden Tag fürchtete, erwartete jetzt täglich seine Vernichtung. Wenn, wie es auf dieser Stufe des Daseins nicht anders sein kann, sich über alles auch ein Schimmer schwerer Wehmut senkte, so waren, solange überhaupt noch ein Rest individuellen Charakters bestehen blieb, die Schwankungen und Unterschiede zwar geringer, qualitativ aber ebenso sicher vorhanden wie unter normalen Bedingungen. Dem Außenstehenden pflegen die Insassen des Lagers mehr oder minder gleichförmig zu sein, während sie untereinander sich durchaus different gegenüberstehen. Höhere Grade der Dystrophie vermögen schließlich auch diese letzten Unterschiede zu verwischen und den Typus in der Leere aufgehen zu lassen.

Wie es auch sonst bei dementativen Prozessen zu sehen ist, konnten wir auch bei den fehl- und unterernährten Gefangenen gelegentlich Karikierungen und Akzentuierungen ihres Charakters erkennen, häufig auch Enthemmungen beobachten, die Anlaß zu Brot- und Tabakdiebstählen wurden, die man denen, die sie begingen, nie zugetraut hätte. Daß darunter ehrenhafte ältere Offiziere, Geistliche, langjährige Beamte aus leitenden Stellungen waren, soll nur angemerkt werden, um die Bedeutung des Vorgangs zu unterstreichen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man hierbei vom Hunger und der Enthemmung dranghaften Geschehens abgesehen auch an die Rolle denkt, die der Verlust des ideologischen Rahmens dabei gespielt haben mag. Sicherlich wurde hierdurch bei manchen ein Mangel an Eigenhalt offenbart, der vorher durch äußere Verpflichtungen und Fremdhalt verdeckt gewesen war.

Gerade an dieser Stelle dürfen wir wohl auf die Gedanken zurückkommen, die wir über die Grenzsituation ausgesagt haben, die mehr oder minder deutlich jedem Gefangenen einmal bewußt geworden ist. Wir haben sie als den Ausdruck jener inneren Situation zu verstehen, in welcher alle bisher bejahten Werte, Ideale und Verpflichtungen ihre Gültigkeit verlieren und der Einzelne sich einer Welt gegenübersieht, die ihn ausnutzend zu vernichten droht und ihn nur noch als Zahl kennt. Um darüber fortzukommen, mußten sich auch die Gefangenen tragfähige Vorbilder wählen und schaffen, nach denen sie sich neu strukturieren und ausrichten konnten. Der Nihilismus der Grenzsituation selbst nämlich war auf die Dauer vernichtend. Daß bei seiner Überwindung die alten Gestaltungen restauriert und trotzig betont wurden und der ältere Offizier seinen unabdingbaren Militarismus bejahte und im reglementmäßigen Verhalten gegenüber einer ungeeigneten Situation karikierte, der der Kirche entfremdete Großstädter sich zu verschämten Gebeten zurückfand und der befehlsgläubige politische Fanatiker zu seinem eigenen Antagonisten wurde, wird niemand verwundern. Die Möglichkeiten zu neuen Entwürfen persönlicher Gestaltung waren hingegen unter den Bedingungen der Gefangenschaft denkbar gering. Und nur wenigen war es gegeben, über die Hoffnungslosigkeit und Enge, das Elend und die Verbannung hinaus sich bei aller Auseinandersetzung und Wandlung ein Persönlichkeitsgerüst zu bewahren, um welches sich neue Erkenntnisse, neue Schichten und Gestalten organisch zu entwickeln vermochten.

Für das Gros der Gefangenen gilt freilich auch in dieser Hinsicht der Satz, daß die Neigung zur Abwendung von allen Geschehnissen, die nicht direkt

persönlichkeitsbezogen waren, für sie bezeichnend blieb. Immer wieder konzentrierte sich Interesse und Sorge um die nächste Stunde, um das abendliche Brot und den besseren Strohsack. Wessen vegetative Apparate sich angepaßt hatten, der gewöhnte sich auch seelisch an seine abhängige Stellung und übernahm stumm die Entscheidungen, die man andernorts über ihn fällte. Aus einem Heer von Männern, Soldaten und Offizieren waren auf diese Art Teile einer Masse geworden, deren Ideale die kleinen Vergnügungen, kurzfristigen Hoffnungen und egoistischen Ziele waren. Sie klagten viel, aber bewußt litten sie wenig.

Wenn wir die körperlich-seelischen Symptome chronischer Fehl- und Unterernährung bei Gefangenen nebeneinander betrachten, so ergibt sich, daß wir in beiden Funktionen des lebendigen Daseins die gleichen Reaktions- und Verhaltensweisen erkennen, die wir im hypnoiden Zustand einer therapeutischen Sitzung, im vagischen Maximum der Nachtzeit und im Winterschlaf der Tiere vor uns haben. Wie es gelegentlich von Kretschmer für das erste dieser Vergleichsbilder formuliert wurde, sehen wir auch hier vor uns eine „Entspannung der vegetativen Apparate mit Umstellung auf die vagische Sparbrennerwirkung“ und die „Entleerung des Bewußtseinsfeldes durch zunehmende Abblendung und Einengung bei passiver Haltung“, wobei die Abblendung vor allem für diejenigen Reize durchgeführt wird, die entweder nicht mit der akuten Aufgabe der Lebenserhaltung in Zusammenhang stehen oder eine Störung der im vagotonischen Zustand erreichten und erwünschten Reduktion aller inneren und äußeren Vorgänge bewirken würden. Wenn man für diese Zustände Vergleichsbilder aus der Pathologie sucht, so bieten sie sich vorerst im Myxödem, in der Simmondschen Kachexie und in polyglandulären Insuffizienzen an. Ob auch die psychischen Veränderungen auf den Vagus zu beziehen sind, muß dahingestellt bleiben. Eine parasympathische oder diencephale Hirnleistungsschwäche als zusammenfassenden Begriff der beobachteten Symptome in somato-psychologischer Hinsicht zu postulieren, würde den Rahmen unserer Erfahrungsmöglichkeiten vorerst wohl noch weit übersteigen, wenn wir auch glauben möchten, daß damit Wesentliches ausgesagt werden würde.

Notwendig erscheint aber der Hinweis, daß die Beobachtungen, die wir vorstehend mitgeteilt haben, gleichsam das Resultat eines Massenexperimentes sind, welches den Beweis erbringt, daß, wie schon Bansi gemeint hat, auch unter menschlichen Bedingungen die scheinbar feste Konstitution eines einzelnen und sogar einer Gruppe durch exogene Faktoren wie die Ernährung nicht nur beeinflußt, sondern gleichsam gewandelt werden kann. Da die qualitativ gleichen, wenn auch weniger ausgeprägten Symptome auch bei kalorisch relativ ausreichend genährten Gefangenen beobachtet wurden, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß der Wegfall ausreichender Eiweißmengen allein durchaus genügt, diese die Konstitution verändernde Umstellung der vegetativen Apparate und der charakterlichen Struktur zu bewirken. Wenn dem aber so ist, kann man hieraus nicht nur gewisse Parallelen zu Erscheinungen der Tierwelt ziehen, die durch Nahrungsunterschiede weitgehende Differenzierungen bewirken, sondern auch Beziehungen des Eiweißanteils unserer Ernährung zum vegetativen System und damit zur somato-psychologischen Reagibilität behaupten, wie man sie bisher kaum vermutet hat. Gerade der Umstand, daß die psychischen Verhaltens-

weisen im Beginn der Gefangenschaft so völlig andere waren als im weiteren Verlauf, daß wir nur im Beginn psychogene Reaktionen, Suicide und dergleichen sahen, während die Dauerbelastung unter dem Einfluß der vegetativen Anpassung und psychischen Gewöhnung relativ leicht ertragen wurde, mit anderen Worten, gerade der Umstand, daß in einer neuen Welt eine neue „Konstitution" als Typus entwickelt wurde, läßt uns an Hand dieser Erfahrungen einen bemerkenswerten Einblick in die Innigkeit des Zusammenwirkens somatisch-vegetativer und psychologischer Faktoren gewinnen und zeigt überzeugend deren gemeinsame Abhängigkeit von den Elementen der Umwelt auf.

Literatur

Arntzen, F. J.: Amer. J. Psychiatr. **104**, 446 (1948). — Bansi, H. W.: Med. Klin. **41**, 273 (1946); **42**, 397 (1947). — Ders.: Ärztl. Wschr. **1**, 261 (1946). — Ders.: Dtsch. med. Wschr. **73**, 548 (1948). — Beek, M. in der: Nervenarzt **19**, 136 (1948). — Bennhold, H.: Dtsch. med. Wschr. **72**, 401 (1947). — Berg, H. H.: Synopsis. H. 1, 77 (1948). — Berning, H.: Z. klin. Med. **143**, 1 (1944). — Ders.: Klin. Wschr. **1947**, S. 585. — Bertram, F.: Dtsch. med. Wschr. **73**, 68 (1948). — Bonhoeffer, K.: Nervenarzt **18**, 1 (1947). — Bürger, M.: Hdb. inn. Med. VI, 2. Berlin 1944. — Conrad, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Berlin 1941. — Dalicho, W., und E. Klotzbücher: Dtsch. med. Wschr. **74**, 72 (1949). — Eigler, G., und H. G. Boenninghaus: Ärztl. Wschr. **3**, 45 (1948). — Eppinger und Hess: Vagotonie. Slg. klin. Abh. Path. u. Ther. 9/10. — Fuchs, W.: Dtsch. Ges. Wes. **2**, 634 (1947). — Heilmeyer, L.: Med. Klin. **41**, 241 (1946). — Herken, H., und H. Remmler: Dtsch. Ges. Wes. **1**, 682 (1946). — Jansen, W. M.: Die Ödemkrankheit. Leipzig 1920. — Kretschmer, E.: Dtsch. med. Wschr. **71**, 281 (1946). — Kühnau, J.: Ärztl. Wschr. **1**, 161 (1946). — Ders.: Synopsis H. 1, 53 (1948). — Leyton, G. B.: Lancet, **6412**, 73 (1946). — Lorenz, K.: Z. Tierpsychologie **5**, 374 (1935). — Luckner, H., und K. Scriba: Ärztl. Wschr. **3**, 519 (1948). — Maase, C., und H. Zondek: Das Hungerödem. Leipzig 1920. — Malten, H.: Med. Klin. **41**, 593 (1946). — Overzier, C.: Ärztl. Wschr. **3**, 393 (1948). — Pollag, S.: Die Ödemkrankheit. Berlin 1920. — Ratschow, M.: Dtsch. Ges. Wes. **1**, 367 (1946). — Ratschow, M., und H. Marx: Dtsch. Ges. Wes. **2**, 77 (1947). — Rein, H.: Göttinger Uni-Ztg. **2**, 7 (1946). — Schittenhelm, A.: Ödemkrankheit. Enzyklopädie der klin. Med. Berlin 1927. — Schulten, H.: Die Hungerkrankheit. Leipzig 1946. — Spreckmann, K.: Nervenarzt **18**, 262 (1947). — Starckenstein, E.: Lehrbuch der Pharmakologie. Wien 1939. — Stefko, W. H.: Erg. allg. Path. XXII, 1927. — Stepp und György: Avitaminosen. Berlin 1926. — Strauzenberg, E.: Dtsch. Ges. Wes. **1**, 261 (1946). — Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr. **73**, 589 (1948). — Tiling, W.: Synopsis H. 1, 92 (1948). — Trautmann, F., und R. Kanter: Z. f. d. ges. inn. Med. 1947, 582. — Umber: Ernährungs- und Stoffw.-Krankheit. Berlin 1925. — Wagner-Jauregg, T.: Med. Klin. **41**, 433 (1946). — Zutt, J.: Nervenarzt **19**, 1 (1948).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang · Juni 1949 Heft 6

Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Werner Scheid)

Über einige Grundlagen und Grenzen der Streptomycintherapie der Tuberkulose, speziell der Meningitis tuberculosa

Von Paul Bünger

Mit zwei Abbildungen

Die Auffindung des Streptomycins (Str.) durch Waksman, Schatz und Bugie 1944 bedeutet zweifellos einen Fortschritt in der Therapie der Tuberkulose. Im folgenden Referat soll versucht werden, auf Grund der vorliegenden Literatur die Grundlagen und Grenzen dieser Therapie darzulegen. Die Kenntnis der experimentellen Arbeiten wird für uns von großem Wert sein und schützt uns, unmögliche Anforderungen an dieses neue Medikament zu stellen. Der Erfolg jeglicher Therapie hängt von der Indikation ab, was selbstverständlich auch für das Str. gilt. Heute liegen schon so ausgedehnte Untersuchungen vor, daß ein ausreichend klares Bild der dem Str. eigenen therapeutischen Möglichkeiten entworfen werden kann. Manche Enttäuschungen der ersten Jahre sind jetzt durch Berücksichtigung der gegebenen Grenzen zu vermeiden.

Schon während des ersten Weltkrieges haben Krainsky sowie Waksman mit Cutis unabhängig voneinander den Schimmelpilz Streptomyces griseus beschrieben. Wie bereits erwähnt, hat Waksman mit Mitarbeitern sehr viel später die antibiotisch wirksame Substanz dieses Pilzes isoliert.

Str. soll nach Friedlander und French nebenstehende Struktur haben:

NH
NHCNH$_2$
CH
HOCH CH — O — CH
H$_2$NCNHCH CHOH HC — O — CH
NH CH O H O=C-COH CH$_3$NHCH
OH CH HCOH
CH$_3$ O HOCH
CH
CH$_2$OH

Im Gegensatz zum Penicillin ist es also eine Base, ist wasserlöslich und dringt in Lipoide nicht ein. Die Dissoziation ist weitgehend von der Wasserstoffionenkonzentration wie von freien Ionen, also auch von gelösten Salzen abhängig. Es kommt als Mischung von Tautomeren vor, deren Verteilung sich wiederum nach der Wasserstoffionenkonzentration richtet (Titus). Durch die Gegenwart starker Säuren und Basen kann es zerstört werden, mit letzteren bildet es ein Maltol. Chemisch-optische Nachweismethoden sind von Jelinek und Boxer entwickelt worden. Sie beruhen auf der Bildung gefärbter Körper, die eine kolorimetrische Bestimmung zulassen. So bildet es mit Acridylhydrazin ein fluoreszierendes gelbes Hydrazon. Durch Zusatz von Basen kann nach der Messung das Maltol als farblose Substanz leicht als Nullwert bei Gewebseigenfarbe verwertet werden. Die gemessenen Werte haben eine Genauigkeit von annähernd 2 Gamma pro Gramm Gewebe, so daß für praktische und wissenschaftliche Zwecke hinreichende Zuverlässigkeit erwartet werden kann, da die gesuchten Werte zwischen 20 und 60 Gamma pro Gramm Gewebe variieren. Die biologischen Methoden, wie Bestimmung der Wachstumshemmung durch Auflegen von getränkten Filterpapierstreifen auf Kulturplatten, sind für wissenschaftliche Zwecke nicht geeignet und sollten nur zur Orientierung verwendet werden. Jelinek und Boxer maßen eine Stunde nach intramuskulärer Gabe von Str. im Plasma 75,5, in der Leber 11,2, in der Lunge 23,2, im Herzmuskel 16,2, in der Milz 10,2 und im Gehirn nur 2,8 Gamma pro Gramm Gewebe. Die lipophoben Eigenschaften des Str. haben also offenbar auf die Verteilung im Körper großen Einfluß, denn auch frühere Untersucher (Rammelkamp, Keefer, Baggenstoß, Appelbaum u. a.) haben ähnliche Verhältnisse mit anderen, weit ungenaueren Methoden gefunden. Andererseits übt die Wasserstoffionenkonzentration der Gewebe sowie der Gehalt an organischen Säuren, an Serumalbumin, Peptonen und Fettsäuren einen hemmenden Einfluß direkt auf die Streptomycinwirkung aus, wie Untersuchungen von Dubos, Abraham sowie von Green und Waksman und von Muschenheim zeigten. Hier sei auch ausdrücklich auf die sehr kritischen Arbeiten von Suter, Erlenmeyer, Sorkin und Bloch in Basel hingewiesen. Viele Autoren fordern, daß die in vitro ermittelte Mindestkonzentration in vivo wegen der Gewebseinflüsse auf das Vier- bis Zehnfache gesteigert werden müßte (Martin, Mollaret u. a.). Das zugeführte Str. wird nicht gespeichert und in 24 Stunden nahezu unverändert durch den Urin ausgeschieden (Rammelkamp, Keefer, Marshall, Buggs u. v. a.).

Schon bald nachdem die bakteriostatische Wirkung des Str. auf gram-negative Keime und auf Tuberkelbazillen erkannt war, wurden die ersten Tierversuche von Feldman, Karlson und Hinshaw angesetzt. Übrigens behaupteten D. G. Smith und Waksman noch 1948, daß das Str. baktericid wirken könne, wenn die Konzentration genügend hoch sei. Es ist nicht ohne Bedeutung, die Versuchsanordnung zu kennen, mit der bei der experimentellen Prüfung der Streptomycinwirkung gearbeitet wurde. Meerschweinchen wurden subcutan mit dem Laboratoriumsstamm H 37 Rv in sicher tödlicher Menge geimpft und nach Ausbreitung der Tuberkulose mit Str. behandelt. In späteren Versuchen wurden die Tiere auch intravenös und intraperitoneal infiziert. Es wurden ferner frisch isolierte Patientenstämme angewandt, ohne daß sich wesentlich andere Verhältnisse ergaben als mit dem Laboratoriumsstamm. Die Auswertung erfolgte durch Vergleich der anatomischen Befunde der behandelten Tiere mit denen der Kontrolltiere nach einem besonderen Index, der sowohl Zahl als auch Ausbreitung der Herde berücksichtigt. Die vier Untersuchergruppen Feldman-Hinshaw, Smith-Emmart, Steenken-Wolinsky und Youmans und Mitarbeiter haben eigene Auswertungsmethoden entwickelt, so daß es nicht immer möglich ist, die einzelnen Ergebnisse direkt



zu vergleichen. Auch Mäuse und Kaninchen wurden zu Versuchen herangezogen (Jawetz, Smith, M. I., Youmans). Aus den ersten experimentellen Ergebnissen konnte bereits eine außerordentliche Wirkung auf die Tuberkulose erschlossen werden, besonders wenn man die Ergebnisse mit anderen Stoffen aus der Gruppe der Sulfonamide, Amine, Sulfone usw. zum Vergleich heranzog, die früher mit gleicher Versuchsanordnung geprüft worden waren. Nur die Para-Aminosalicylsäure hatte ähnliche, vielleicht sogar bessere Ergebnisse gezeigt.

Es wurde unter dem Eindruck der Streptomycinwirkung beim Tier auch bald mit der Anwendung beim Menschen begonnen bevor die experimentellen Möglichkeiten ausgeschöpft waren. Im Laufe der Zeit wurden nun noch recht wichtige Ergebnisse durch Fortsetzung der experimentellen Arbeiten gewonnen; zum Teil erklären sie Versager der Therapie. Zunächst versuchte man durch Tierversuch den günstigsten Zeitpunkt für den Beginn der Therapie festzulegen. Es konnte nachgewiesen werden, daß spätes Einsetzen, falls es nicht später als vier Wochen nach der Infektion erfolgte, keinen ungünstigen Einfluß auf die Streptomycinwirkung hatte. In jedem Fall generalisierte die Tuberkulose, auch wenn ab Infektionstermin behandelt wurde! Man konnte allerdings bei der anatomischen Untersuchung größtenteils keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen, jedoch aus den Organen fast regelmäßig Tuberkelbazillen isolieren (Feldman, Karlson und Hinshaw, Smith, M. I. und Mitarbeiter, Youmans, sowie Steenken und Mitarbeiter). Es muß also festgestellt werden, daß die Aussaat durch frühzeitige Behandlung nicht verhütet werden kann, selbst nicht bei prophylaktischer Gabe von Str., wie jüngst Steenken zeigte.

Anders verliefen die Versuche mit Variation der Therapiedauer. Kurzfristige früh einsetzende Behandlung wirkte nach M. I. Smith wesentlich ungünstiger als später einsetzende langdauernde, wenn der Beginn nicht allzu weit hinausgeschoben wurde. Der Autor schließt hieraus, daß die Wirkung des Str. im Gewebe gleichzeitig mit der Gewebsreaktion einsetzt, also zur Zeit der Vermehrung der Tuberkelbazillen am Ort der miliaren Herde. Bei Veränderung der Tagesdosis hat sich kein Anhalt dafür ergeben, daß die Wirkung wesentlich von der Höhe der täglichen Dosis abhängt, wenn ein bestimmtes Minimum eingehalten wird. Es kann aus diesen Versuchen geschlossen werden, daß eine bakterizide Wirkung, also eine „therapia magna sterilisans“ auch unter günstigsten Verhältnissen nicht möglich ist.

Neuere Untersucher nehmen die sogen. „subeffective dose“ (Karlson) als Basistherapie und fügen neuere wirksame Stoffe wie z. B. die Para-Aminosalicylsäure, Promin usw. hinzu, wobei sich erfreulicherweise nicht nur Summationen, sondern sogar Multiplikationen und Potenzierungen der Wirkung ergeben haben, da offenbar die Stoffe nicht am gleichen Punkt angreifen, wie auch Vennesland in vitro gezeigt hat (Suter, Moeschlin und Schreiner). In der Klinik ist man heute schon bestrebt, die Tagesdosen des Str. herabzusetzen; so wollen Kincade, Hinshaw und Feldman, sowie Smith,

Im Gegensatz zum Penicillin ist es also eine Base, ist wasserlöslich und dringt in Lipoide nicht ein. Die Dissoziation ist weitgehend von der Wasserstoffionenkonzentration wie von freien Ionen, also auch von gelösten Salzen abhängig. Es kommt als Mischung von Tautomeren vor, deren Verteilung sich wiederum nach der Wasserstoffionenkonzentration richtet (Titus). Durch die Gegenwart starker Säuren und Basen kann es zerstört werden, mit letzteren bildet es ein Maltol. Chemisch-optische Nachweismethoden sind von Jelinek und Boxer entwickelt worden. Sie beruhen auf der Bildung gefärbter Körper, die eine kolorimetrische Bestimmung zulassen. So bildet es mit Acridylhydrazin ein fluoreszierendes gelbes Hydrazon. Durch Zusatz von Basen kann nach der Messung das Maltol als farblose Substanz leicht als Nullwert bei Gewebseigenfarbe verwertet werden. Die gemessenen Werte haben eine Genauigkeit von annähernd 2 Gamma pro Gramm Gewebe, so daß für praktische und wissenschaftliche Zwecke hinreichende Zuverlässigkeit erwartet werden kann, da die gesuchten Werte zwischen 20 und 60 Gamma pro Gramm Gewebe variieren. Die biologischen Methoden, wie Bestimmung der Wachstumshemmung durch Auflegen von getränkten Filterpapierstreifen auf Kulturplatten, sind für wissenschaftliche Zwecke nicht geeignet und sollten nur zur Orientierung verwendet werden. Jelinek und Boxer maßen eine Stunde nach intramuskulärer Gabe von Str. im Plasma 75,5, in der Leber 11,2, in der Lunge 23,2, im Herzmuskel 16,2, in der Milz 10,2 und im Gehirn nur 2,8 Gamma pro Gramm Gewebe. Die lipophoben Eigenschaften des Str. haben also offenbar auf die Verteilung im Körper großen Einfluß, denn auch frühere Untersucher (Rammelkamp, Keefer, Baggenstoß, Appelbaum u. a.) haben ähnliche Verhältnisse mit anderen, weit ungenaueren Methoden gefunden. Andererseits übt die Wasserstoffionenkonzentration der Gewebe sowie der Gehalt an organischen Säuren, an Serumalbumin, Peptonen und Fettsäuren einen hemmenden Einfluß direkt auf die Streptomycinwirkung aus, wie Untersuchungen von Dubos, Abraham sowie von Green und Waksman und von Muschenheim zeigten. Hier sei auch ausdrücklich auf die sehr kritischen Arbeiten von Suter, Erlenmeyer, Sorkin und Bloch in Basel hingewiesen. Viele Autoren fordern, daß die in vitro ermittelte Mindestkonzentration in vivo wegen der Gewebseinflüsse auf das Vier- bis Zehnfache gesteigert werden müßte (Martin, Mollaret u. a.). Das zugeführte Str. wird nicht gespeichert und in 24 Stunden nahezu unverändert durch den Urin ausgeschieden (Rammelkamp, Keefer, Marshall, Buggs u. v. a.).

Schon bald nachdem die bakteriostatische Wirkung des Str. auf gram-negative Keime und auf Tuberkelbazillen erkannt war, wurden die ersten Tierversuche von Feldman, Karlson und Hinshaw angesetzt. Übrigens behaupteten D. G. Smith und Waksman noch 1948, daß das Str. baktericid wirken könne, wenn die Konzentration genügend hoch sei. Es ist nicht ohne Bedeutung, die Versuchsanordnung zu kennen, mit der bei der experimentellen Prüfung der Streptomycinwirkung gearbeitet wurde. Meerschweinchen wurden subcutan mit dem Laboratoriumsstamm H 37 Rv in sicher tödlicher Menge geimpft und nach Ausbreitung der Tuberkulose mit Str. behandelt. In späteren Versuchen wurden die Tiere auch intravenös und intraperitoneal infiziert. Es wurden ferner frisch isolierte Patientenstämme angewandt, ohne daß sich wesentlich andere Verhältnisse ergaben als mit dem Laboratoriumsstamm. Die Auswertung erfolgte durch Vergleich der anatomischen Befunde der behandelten Tiere mit denen der Kontrolltiere nach einem besonderen Index, der sowohl Zahl als auch Ausbreitung der Herde berücksichtigt. Die vier Untersuchergruppen Feldman-Hinshaw, Smith-Emmart, Steenken-Wolinsky und Youmans und Mitarbeiter haben eigene Auswertungsmethoden entwickelt, so daß es nicht immer möglich ist, die einzelnen Ergebnisse direkt

zu vergleichen. Auch Mäuse und Kaninchen wurden zu Versuchen herangezogen (Jawetz, Smith, M. I., Youmans). Aus den ersten experimentellen Ergebnissen konnte bereits eine außerordentliche Wirkung auf die Tuberkulose erschlossen werden, besonders wenn man die Ergebnisse mit anderen Stoffen aus der Gruppe der Sulfonamide, Amine, Sulfone usw. zum Vergleich heranzog, die früher mit gleicher Versuchsanordnung geprüft worden waren. Nur die Para-Aminosalicylsäure hatte ähnliche, vielleicht sogar bessere Ergebnisse gezeigt.

Es wurde unter dem Eindruck der Streptomycinwirkung beim Tier auch bald mit der Anwendung beim Menschen begonnen bevor die experimentellen Möglichkeiten ausgeschöpft waren. Im Laufe der Zeit wurden nun noch recht wichtige Ergebnisse durch Fortsetzung der experimentellen Arbeiten gewonnen; zum Teil erklären sie Versager der Therapie. Zunächst versuchte man durch Tierversuch den günstigsten Zeitpunkt für den Beginn der Therapie festzulegen. Es konnte nachgewiesen werden, daß spätes Einsetzen, falls es nicht später als vier Wochen nach der Infektion erfolgte, keinen ungünstigen Einfluß auf die Streptomycinwirkung hatte. In jedem Fall generalisierte die Tuberkulose, auch wenn ab Infektionstermin behandelt wurde! Man konnte allerdings bei der anatomischen Untersuchung größtenteils keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen, jedoch aus den Organen fast regelmäßig Tuberkelbazillen isolieren (Feldman, Karlson und Hinshaw, Smith, M. I. und Mitarbeiter, Youmans, sowie Steenken und Mitarbeiter). Es muß also festgestellt werden, daß die Aussaat durch frühzeitige Behandlung nicht verhütet werden kann, selbst nicht bei prophylaktischer Gabe von Str., wie jüngst Steenken zeigte.

Anders verliefen die Versuche mit Variation der Therapiedauer. Kurzfristige früh einsetzende Behandlung wirkte nach M. I. Smith wesentlich ungünstiger als später einsetzende langdauernde, wenn der Beginn nicht allzu weit hinausgeschoben wurde. Der Autor schließt hieraus, daß die Wirkung des Str. im Gewebe gleichzeitig mit der Gewebsreaktion einsetzt, also zur Zeit der Vermehrung der Tuberkelbazillen am Ort der miliaren Herde. Bei Veränderung der Tagesdosis hat sich kein Anhalt dafür ergeben, daß die Wirkung wesentlich von der Höhe der täglichen Dosis abhängt, wenn ein bestimmtes Minimum eingehalten wird. Es kann aus diesen Versuchen geschlossen werden, daß eine baktericide Wirkung, also eine „therapia magna sterilisans" auch unter günstigsten Verhältnissen nicht möglich ist.

Neuere Untersucher nehmen die sogen. „subeffective dose" (Karlson) als Basistherapie und fügen neuere wirksame Stoffe wie z. B. die Para-Aminosalicylsäure, Promin usw. hinzu, wobei sich erfreulicherweise nicht nur Summationen, sondern sogar Multiplikationen und Potenzierungen der Wirkung ergeben haben, da offenbar die Stoffe nicht am gleichen Punkt angreifen, wie auch Vennesland in vitro gezeigt hat (Suter, Moeschlin und Schreiner). In der Klinik ist man heute schon bestrebt, die Tagesdosen des Str. herabzusetzen; so wollen Kincade, Hinshaw und Feldman, sowie Smith,

Austin und Levin mit weniger als 1,0 g täglich beim Erwachsenen auskommen. Brille schreibt 1948: „La formule la plus banale est 1 g par jour pendant six semaines." Die Vorteile der geringen Dosis liegen in der besseren Verträglichkeit und dem Fehlen toxischer Nebenerscheinungen (Chase, Smith, Austin u. a.). Auch die Zahl der täglichen Injektionen ist herabgesetzt worden. Man konnte zeigen, daß selbst bei Injektionen im Abstand von zwei Tagen die Wirkung noch ausreichend war (Steenken). Hieraus wird gefolgert, daß die konstant hohe Blutkonzentration nicht die Bedeutung hat, die man ihr anfangs glaubte zuschreiben zu müssen. Die Gewebskonzentration, die von örtlichen Faktoren mehr als vom Blutspiegel beeinflußt wird, geht ihr nicht unbedingt parallel. Es ist, wie wir annehmen möchten, eine der Kardinalfragen, wie das Gewebe beschaffen sein muß, um das Eindringen des Str. zu begünstigen. Hier spielt die physikalisch-chemische Beschaffenheit des Gewebes offenbar die größte Rolle. Diese Faktoren lassen sich im Einzelfall natürlich nicht analysieren.

Besondere Beachtung ist dem Liquorspiegel geschenkt worden. Es wurde von Rammelkamp, Keefer, Baggenstoß, Cathale und Bastin u. a. festgestellt, daß der Liquorspiegel des Str., wie auch des Penicillins, bei parenteraler Verabfolgung besonders niedrig sei. Hieraus wurde der Schluß gezogen, daß diesem Mangel abgeholfen werden müsse und die „intrathecal therapy" zu propagieren sei. Die intralumbale Therapie der tuberkulösen Meningitis ist, wie wir betonen möchten, nur dann erfolgversprechend, wenn zwei Voraussetzungen gegeben sind. Einmal muß gefordert werden, daß ein Diffusionsstrom vom Liquor in das entzündlich veränderte Gewebe stattfindet. Wenn die Ansiedlungsstätte der Tuberkelbazillen in den Meningen etwa vom Blutweg aus leichter erreicht wird als vom Liquor, ist der Streptomycingehalt des Liquors von untergeordneter Bedeutung. Diese grundsätzliche Frage ist keineswegs entschieden. Zu Unrecht wird der Prozeß an den Meningen und der Befund im Liquor immer wieder gleichgesetzt. Bei dem Aufbau des tuberkulösen Gewebes muß es sehr zweifelhaft erscheinen, ob dieses vom Liquor aus durch Diffusion tatsächlich beeinflußt werden kann. Nach den anatomischen Befunden könnte man sich eine unmittelbare Diffusion vom Gefäßsystem aus vorstellen. Wenn aber tatsächlich der Liquorspiegel für den therapeutischen Erfolg von wesentlicher Bedeutung sein sollte, so ist zu fragen, ob die Konzentration im Liquor nicht auch von den Gefäßen aus beeinflußt werden kann. Man darf nicht übersehen, daß in jedem Falle von tuberkulöser Hirnhautentzündung eine oft recht erhebliche Vermehrung der Liquoreiweißkörper stattfindet, die offensichtlich aus dem Blut stammen, also aus dem Gefäßsystem in den Liquor übergetreten sind. Rein größenmäßig müßte es also möglich sein, daß das Str. wenigstens bei Vorhandensein einer Meningitis auch in den Liquor gelangt. Übrigens haben neuere Untersucher bei Meningitiden weit höhere Streptomycinkonzentrationen als bei Gesunden gefunden, Konzentrationen, die für eine bakteriostatische Wirkung ausreichen (Keefer, Marshall, Sédallian). Ein Zitat aus der neuesten Arbeit über Dihydrostreptomycin von Levin, Carr und Heilman vom November 1948 soll angeführt werden: „These data show that in the presence of tuberculous meningitis dihydrostreptomycin passes through the meninges to the cerebro-

spinal fluid in significant amounts when the drug is given by the intramuscular route only. ... Further investigation must be carried out to determine whether or not the intrathecal administration of either drug is necessary."

Sollte die Streptomycinkonzentration im Liquor entscheidend sein, so wäre zweifellos anzustreben, durch „intrathecale" Einführung des Medikamentes den Liquorspiegel in die Höhe zu treiben. Ein solches Vorgehen wäre aber nur dann sinnvoll, wenn nicht nur am Ort der Applikation, sondern überall dort, wo die tuberkulöse Meningitis sich abspielt, eine hohe Liquorkonzentration erreicht würde. Diese zweite Voraussetzung für die Wirksamkeit der intralumbalen oder intracisternalen Streptomycinbehandlung ist, wie uns scheinen möchte, stark vernachlässigt worden. Ähnlich, wie dies schon Spatz durchgeführt hat, haben wir die Verteilung von Farbstoffen (1%ige Methylenblaulösung oder 0,6%ige Indigokarminlösung) im Subarachnoidealraum verfolgt. Wir gaben im Rahmen therapeutischer Liquorentnahmen bei tuberkulösen Meningitiden Zusätze von Farbstoffen in die Cisterna cerebello-medullaris bzw. in den Lumbalsack*. Es zeigte sich bei Fällen, die zur Obduktion kamen, daß die Meningen zwar im Bereich des Spinalraumes und der Cisterna cerebello-medullaris verfärbt waren. Niemals aber reichte die Verfärbung an der Basis weiter rostral als bis an die Brücke, auch die Konvexität des Gehirnes war stets unbeeinflußt. Zwei typische Befunde seien in Abbildungen wiedergegeben:

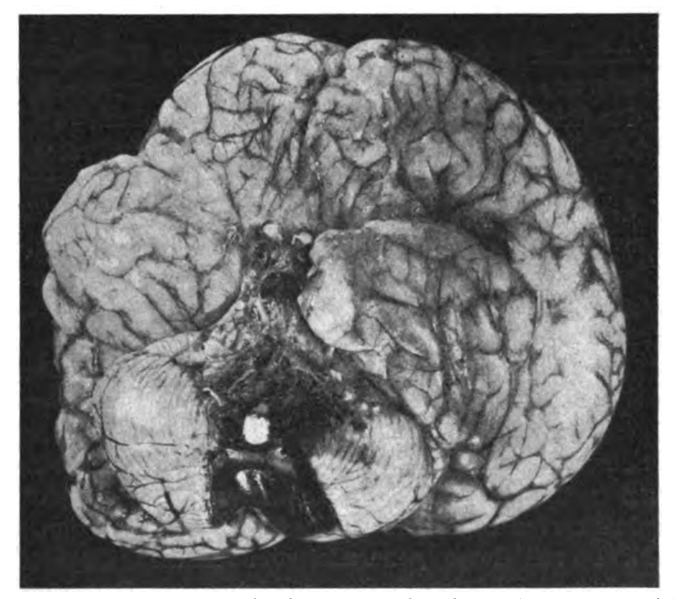


Abb. 1: W. F., 3 Jahre, Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis. Farbstoffverteilung an der Hirnbasis. Gesamtvolumen 5 ccm. Zusatz von Methylenblau (steril) 1 Prozent. Intralumbale Applikation 10 Stunden vor dem Tode.

* Derartige verdünnte Farblösungen werden bekanntlich auch selbst intraventriculär zur Passageprüfung gegeben und reaktionslos vertragen. Deshalb konnten wir uns zu unserem Vorgehen entschließen. Sollte doch mit Hilfe eines indifferenten Stoffes geprüft werden, ob die intralumbale Applikation eines durchaus differenten Stoffes wie des Str. als therapeutische Maßnahme zu rechtfertigen wäre.



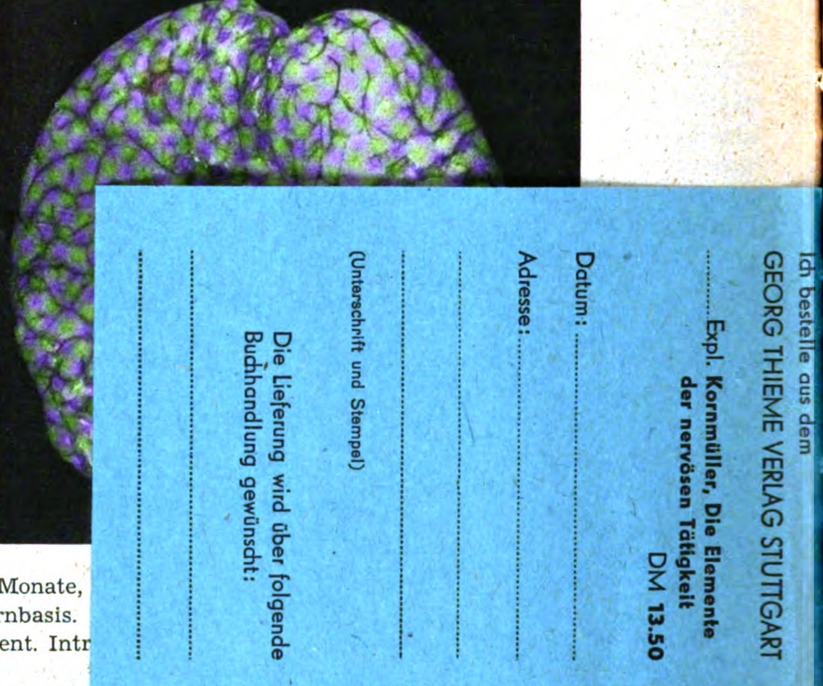


Abb. 2: B. E., 13 Monate,
lung an der Hirnbasis.
1 Prozent. Intr

Bei dieser Ausbreitu
tuberkulösen Prozesses
Ventrikel bei der Sekt
ohne wesentliche Fehler
blau und Str. ähnliche
scheiden, und die Krei
dem Tode, in unseren I
vorher. Es muß also auc
setzung für den Erfolg
sächlich gegeben ist.

Die Einbringung
ist von H. V. Smith
mit Kathetern einging.
sich nicht im Subarach
in die Ventrikel ist me
erwähnten Methoden si
Zwischenfälle m
abszeß usw. aufgetret
Appelbaum und H
Bastin, Cairns,
und Smith, H. V.).

Wir möchten auch auf die Veröffentlichungen von Boger, Erickson, Sweet, Johnson und Hunnicut hinweisen, die schwere Veränderungen

der Arachnoidea und am Rückenmark mit Querschnittslähmungen nach intralumbaler Therapie mit Str., übrigens aber auch mit Penicillin, sahen. Andere Autoren wie Minet, Cathalè und Bastin, Decourt und Mitarbeiter, Mouriquand, Mollaret und Paine, die früher die Ansicht vertreten hatten, daß die „intrathecale" Therapie die conditio sine qua non für die Heilung sei, gehen von ihrer früheren Anschauung ab und lassen sie nur noch als zusätzliche Therapie für die erste Woche gelten. Hinshaw, wohl der beste Kenner der Streptomycintherapie, schreibt 1948: „The intrathecal injection of dihydrostreptomycin is not recommended unless a method is found to reduce this apparent factor of chemical irritation." Ganz scharf wendet sich Hoyne gegen jegliche „intrathecale" Therapie und hält sogar jede weitere Lumbalpunktion für unangebracht, wenn die Diagnose gestellt ist. Der Standpunkt von Hoyne scheint uns zu extrem. Nach wie vor dürfte bei den meisten bakteriellen Meningitiden die Liquorentnahme als therapeutische Maßnahme zu befürworten sein. Trotz der zahlreichen Berichte über Schäden nach „intrathecaler" medikamentöser Behandlung wird heute von vielen Klinikern auf der ganzen Welt der Standpunkt vertreten, daß ohne „intrathecale" Therapie die Behandlung nicht erfolgreich sein könne. Überzeugende Beweise für die Berechtigung dieser Anschauung sind bisher nicht erbracht worden. Statistische Untersuchungen gehen entweder von zu kleinen Zahlen aus oder verwenden zu heterogene Fälle.

Wir möchten vor der Einbringung von Therapeutika in den Liquorraum warnen, ganz abgesehen davon, daß jegliche weitere diagnostische Verwendung der Cerebrospinalflüssigkeit unmöglich geworden ist, wenn sich auf die primäre Erregermeningitis eine sogenannte Meningitis durch chemische und physikalische Ursachen aufpfropft und das Bild damit grundlegend verändert. Thieffry, Brissaud und Noufflard schreiben 1947: „... with such large doses (0,1 g nämlich) it becomes impossible to distinguish between symptoms and signs caused by the drug or by the disease." Sie gaben daraufhin nur 0,05 g und behandelten später nur noch intramuskulär. Da die Behandlung der tuberkulösen Meningitis selbstverständlich so früh wie möglich einzusetzen hat, oft schon bevor die Diagnose bakteriologisch gesichert werden kann, ist eine einzige intralumbale Injektion manchmal geeignet, das Krankheitsbild zu verschleiern. Man bringt nicht den Mut auf, die Streptomycintherapie abzusetzen, wenn noch ein meningitisches Liquorsyndrom besteht, das vielleicht gar nicht von der Erregermeningitis stammt. Der Kliniker, der immer wieder die Differentialdiagnose der tuberkulösen Meningitis zu erwägen hat, wird mit den Schwierigkeiten der Erkennung tuberkulöser Meningitiden und mit den zahlreichen Irrtumsmöglichkeiten vertraut sein. Manche „gutartige" Meningitis, sei sie nun durch eine Virusinfektion bedingt oder durch Leptospiren, und manche ätiologisch nicht zu klärende „idiopathische abakterielle Meningitis" mit akutem oder sogar ausgesprochen chronischem Verlauf kann mit der tuberkulösen Meningitis verwechselt werden. Wenn solche Meningitis früh intralumbal behandelt wird, kommt es zum Bild der chronischen Meningitis. Solche Fälle, die dann nach Schwinden des physikalisch-chemischen Reizes in Heilung übergehen, werden



leicht als „geheilte tuberkulöse Meningitis“ sich in die Erfolgsstatistik einschleichen.

Wir möchten ferner daran erinnern, daß es Meningitiden tuberkulöser Ätiologie gibt, die nicht die typische Basalmeningitis darstellen und auch nicht die infauste Prognose bieten, wie erst vor kurzem wieder Folke Möller aus Dänemark und Edith Lincoln aus den USA berichtet haben. Diese „gutartigen“ Meningitiden tuberkulöser Ätiologie, „serous tuberculous meningitis“ von Lincoln, „Episodes méningés curables des tuberculeux“ von Paisseau und Laquerrière sowie Barbier und Gougelet, „cerebral paratuberculosis“ von Cohen und Wood, sowie „Méningite tuberculeuse en plaques“ von Comby u. a., würden durch intrathecale Therapie unterhalten werden und dann als „geheilte“ tuberkulöse Meningitiden in das Schrifttum eingehen, obwohl sie auch spontan geheilt wären. Die wahren Möglichkeiten der Streptomycinwirkung können nur dann erkannt werden, wenn auch die Befunde des Klinikers jeder Kritik standhalten.

Die Pathogenese der tuberkulösen Meningitis ist schließlich nicht gleichgültig für die Möglichkeit der Ausheilung. Vertritt man die Auffassung von Rich und Mc. Cordock, Mac Gregor und Green, sowie Schwarz, denen sich auch 1939 Beitzke und zum Teil auch Radmann anschlossen, daß die tuberkulöse Meningitis in den meisten Fällen auf dem Umwege über einen hämatogen entstandenen rindennahen Herd — Tuberculom genannt — entsteht, welcher kontinuierlich die Meningen infiziert, so muß man sich die Frage stellen, ob die Gewebsverhältnisse in solch einem Herd für die Wirkung des Str. auf die Tuberkelbazillen günstig sind. Diese Herde geben saure Reaktion, liegen in einem lipoidreichen Gewebe und enthalten die Abbauprodukte dieser Lipoide neben Eiweißabbaustoffen. Sollten also selbst die Veränderungen der Hirnhäute abheilen, so kann hier ein Herd bleiben, der dem Einfluß des Str. nur sehr geringgradig ausgesetzt ist und zu Recidiven oder Neuinfektionen führen kann. Sicherlich sind nicht sämtliche tuberkulösen Meningitiden von diesen Herden aus entstanden zu denken, was besonders wohl für die frühkindliche postprimäre Meningitis gelten mag, deren Entstehung gemäß Wurm, Hübschmann u. a. deutschen Autoren über die direkte Infektion des Liquorraumes aus dem Blut oder über den Plexus chorioideus (plexogene Form nach Kment) erfolgt. Es bleibt aber problematisch, warum es nie gelang, durch massive Infektion von der Art. carotis aus eine Meningitis zu erzeugen, wohl aber durch direkte Infektion des Subarachnoidealraumes. Andererseits bedeutet das Eindringen von Tuberkelbazillen in den Liquorraum noch nicht den Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis, wie Mac Gregor und Green, Rich und Mc. Cordock und neuerdings Choremis und Vrachinos in Athen zeigen konnten. Sie wiesen bei exsudativen Lungentuberkulosen Tuberkelbazillen im Liquor durch Tierversuch oder Kultur nach, ohne daß eine tuberkulöse Meningitis in der Folgezeit auftrat. Eine Klärung der hier angedeuteten Fragen, insbesondere der nach der Pathogenese der tuberkulösen Meningitiden muß vordringlich angestrebt werden.

Es lassen sich demnach viele Grenzen der Streptomycintherapie aufzeigen, die lediglich im Gewebe, dem Ort der Entzündung, seiner Durchblutung und seinem chemischen und physikalischen Verhalten begründet sind. Nicht berücksichtigt wurden schwer definierbare Veränderungen des Gesamtorganismus, die als Allergie, Immunität usw. eine wesentliche Rolle spielen. Sie sind im Experiment nicht zu fassen und so auch nicht analysierbar. Neuerdings hat Steenken versucht, BCG-vaccinierte mit nichtvaccinierten Tieren in der typischen Versuchsanordnung zu vergleichen und dabei festgestellt, daß die vaccinierten besser als die nichtvaccinierten Tiere durch Str. zu beeinflussen waren. Die Versuche werden fortgesetzt. Rich hat sich bemüht, diese Faktoren in eine mathematische Formel zu bringen, indem er sie vereinfachte. Selbst wenn man diese Formel, mit der in der Tuberkuloseforschung gearbeitet wird, auf die speziellen Fragen der Streptomycinwirkung anwendet, ergibt sich nur, daß das Str. auf der Seite des Wirtes steht, aber selbst wieder eine Unbekannte neben den vielen anderen darstellt. Jede Verschiebung des Gleichgewichtes zugunsten der Abwehr aber muß begrüßt werden, da daraus die klinische „Heilung" resultieren kann.

Es muß noch erwähnt werden, daß selbst als „ausgeheilt" zu bezeichnende tuberkulöse Meningitiden, die also keine „aktiven" Herde mehr beherbergen, durch die Folgeerscheinungen — wie Narben und Hydrocephalus — zu Amaurose, Hirnnervenparesen, Halbseitenlähmungen usw. führen können. Andererseits können induzierte proliferative Arteriitiden, die, wie Eicke gezeigt hat, oft unspezifisch sind, zu Erweichungen, Erbleichungen und Blutungen mit ihren Folgeerscheinungen Veranlassung geben, die das klinische Bild der „cerebralen Kinderlähmung" mitunter ergeben. Untersuchungen über Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis sind von Biber, Askanazy, Kirschbaum, Hektoen, Bodechtel, Kaup, Beitzke, Pollak, Sittig, Cairns, Goldzieher, Smith, H. V. und Daniel u. a. angestellt worden. Eicke behauptet auf Grund seiner Untersuchungen an eitrigen und nichteitrigen Meningitiden, daß jede länger dauernde Meningitis, ganz gleich welcher Ätiologie, Gefäßalterationen setzt und daß diese auch nach Abklingen der Meningitis fortbestehen können. Sie sind bei der durch Str. zu einem meist mehr chronischen Verlauf gebrachten tuberkulösen Meningitis also oft zu erwarten.

Wurden bisher die Gewebe und Organe, in denen die Tuberkulose Veränderungen setzt, einer Betrachtung unterzogen im Hinblick auf die therapeutischen Methoden und Möglichkeiten, so muß nun noch die Frage der Wirkung des Str. auf die Erreger selbst erörtert werden. Hier haben wir wesentlich besser überblickbare Verhältnisse vor uns. Daß die Tuberkelbazillen nicht getötet werden, wurde bereits in den ersten grundlegenden Versuchen eindeutig bewiesen. Die Wirkung des Str. erfolgt direkt auf die Tuberkelbazillen, wie aus Versuchen in vitro hervorgeht (Waksman, Dubous, Youmans u. a.). Die Empfindlichkeit der Erreger ist unterschiedlich. Ähnliches ist ja von der Wirkung des Penicillins gegenüber bestimmten Erregerarten bekannt. Eine Resistenzentwicklung bestimmter Keime wird von allen antibiotisch wirksamen Stoffen hervorgerufen, hat aber bei der Streptomycintherapie eine wesentlich

größere Bedeutung als bei akuten Infektionen mit kurzer Behandlungsdauer. Die ersten Beobachtungen über Resistenzentwicklung gegen Str. stammen wohl von Pyle, der Sputa von Patienten laufend in Kulturen analysierte und regelmäßig nach zwei bis drei Monaten zunehmende Resistenz gegen Str. fand. Der Begriff der „Resistenz" ist selbstverständlich ein relativer. Er wird praktisch von der erreichbaren Gewebskonzentration abhängig sein. Im allgemeinen bezeichnet man Keime als „resistent" dann, wenn sie durch 10 E/ccm nicht mehr gehemmt werden. Nachuntersuchungen von Paine, Bernstein, Muschenheim, Steenken, Wolinsky u. a. haben die Befunde von Pyle bestätigen können. Im Meerschweinchenversuch konnten Feldman und Mitarbeiter Resistenzentwicklung beschreiben. Es wurden bei drei von acht Meerschweinchen resistente Keime isoliert. Diese drei Meerschweinchen zeigten bei der histologischen Untersuchung eine wesentlich ausgedehntere und jüngere Tuberkulose als die ebenfalls behandelten Vergleichstiere, bei denen streptomycinempfindliche Tuberkelbazillen in den Organen gefunden wurden. Die Autoren nehmen an, daß die resistenten Keime die jüngeren Gewebsveränderungen auslösten und zum Fortschreiten der Tuberkulose führten. Andere Untersucher haben wohl aus Patienten- und Sektionsmaterial resistente Keime züchten können, aber nicht aus Tierversuchen (Smith, M. I., Steenken u. a.). Auch in vitro gelang es in relativ kurzer Frist — Vennesland, Ebert und Bloch schon nach einmaligem Aussetzen — wesentliche Resistenzsteigerungen bis auf das Tausendfache zu erzielen.

Gedanken über die Entstehung der Resistenz sind unter anderem von Demerec und Luria geäußert worden. Erklärungen für die Resistenzentwicklung wurden von vielen Untersuchern im Stoffwechsel der Tuberkelbazillen oder in der Oberflächenwirkung in vitro gesucht, ohne daß sichere Ergebnisse erzielt wurden (Bellarny, Henry, Klimek, Gall, Berkman, Fitzgerald, Paine, Suter und Mitarbeiter). Vergleiche der Stoffwechselveränderungen resistenter mit empfindlichen Keimen haben insbesondere keine gesetzmäßigen Unterschiede erkennen lassen. Auch der Nachweis eines ähnlichen Stoffes wie der Penicillinase mißlang (Suter und Vischer). Nach Demerec und Luria handelt es sich lediglich um das Überleben bestimmter natürlicher Varianten (Fisher, M. W., Miller, Martin, Paine, Pyle, Vanderlinde und Youmans). Die Hemmung einer bestimmten Anzahl Keime unterliegt offenbar den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit. Es sind also, trägt man die Keime graphisch nach der Empfindlichkeit auf, diese um einen bestimmten Mittelwert gruppiert im Sinne der Kurve von Gauß. Wird eine bestimmte Konzentration des wirksamen Mittels gegeben, so werden die extrem resistenteren Varianten überleben oder — nimmt man nur eine bakteriostatische Wirkung an — sich weiter vermehren können und nach einer für den Keim typischen Zeit sichtbares Wachstum auf der Platte zeigen bzw. eine Gewebsreaktion auslösen. Besteht diese Theorie zu Recht, so müßten in jeder natürlichen Keimzahl die resistenten Varianten gefunden werden können, wenn eine entsprechende Untersuchungstechnik angewahdt wird. Vanderlinde und Yegian haben dieses in ausgedehnten Untersuchungen zu bestätigen vermocht. Die Zahl

der resistenten Keime war direkt proportional der untersuchten Anzahl. Die erwähnten Autoren konnten auch zeigen, daß es bei den üblichen Untersuchungen mehr dem Zufall überlassen bleibt, ob resistente Keime gefunden werden.

In der Praxis müßte sich also immer die Selektion der resistenten Varianten ergeben. Klinische Beobachtungen können diese Anschauung stützen. Auch haben anatomische Untersuchungen bei Tieren und Menschen gezeigt, daß neben „abgeheilten" Herden, die eine Tuberkulose nicht mehr vermuten lassen, frische exsudative Prozesse vorliegen können, die durch das Str. nicht zu beeinflussen waren. Hingewiesen sei auf die vorzüglichen Untersuchungen von Flory, Correll, Kidd, Stevenson, Alvord, Mc. Dermott und Muschenheim, Smith, H. V., Montgomery sowie Auerbach und Stemmermann. Die Entwicklung der Resistenz wird klinisch manifest nach zwei bis drei Monaten, frühestens nach 29 Tagen, wie Wolinsky beobachtet hat. Die Resistenzentwicklung beginnt natürlich viel früher, eigentlich mit der ersten Streptomycingabe, so daß Vorschläge von Howlett und Brille, die eine Beschränkung der Therapie auf 42 Tage durchgeführt wissen wollen, um diese Entwicklung zu verhüten, nicht gerechtfertigt erscheinen. Nicht in allen untersuchten Fällen wurde die Resistenzentwicklung beobachtet. Auf Fehler in der Untersuchungstechnik wurde bereits aufmerksam gemacht. Nachweise streptomycinempfindlicher Tuberkelbazillen nach langdauernder Therapie, sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen, sind erbracht worden. In diesen Fällen tritt klinische Besserung oder sogar „Heilung" auf (Smith, H. V., Goldzieher, Flory u. a.).

Sehr interessante Versuche stellten Steenken und Wolinsky an, indem sie außer mit empfindlichen oder resistenten Keimen Tiere auch mit Gemischen beider impften und mit Str. behandelten. Es wurde auch die Inhalationsinfektion gewählt, um die natürlichen Bedingungen nachzuahmen, ohne daß allerdings grundsätzlich andere Ergebnisse erzielt wurden. Selbst bei Anwesenheit von nur 0,1 Prozent resistenten Keimen hatte die Tuberkulose am Versuchsende wesentlich größere Ausdehnung als bei solchen Tieren, die ausschließlich mit empfindlichen Keimen geimpft waren. Die Autoren betonen, daß es eine scharfe Trennung zwischen empfindlichen und resistenten Keimen nicht gebe. Es geht eindeutig aus diesen Versuchen hervor, daß die Anwesenheit resistenter Keime — und sei die Zahl auch noch so klein — den Ausgang der Tuberkulose entscheidet. Daß die Resistenz bleibend ist, geht aus der wohl überall anerkannten „Mutationstheorie" hervor und ist nur von Klimek und Voureka (zit. Pyle) bestritten worden. Die klinische Beobachtung, daß „Versager" und „Recidive" dem Auftreten resistenter Keime zugeordnet sind, bestätigt deren entscheidende Bedeutung.

Als Letztes bleibt die Frage zu erörtern, ob die ungünstigen Gewebsverhältnisse, die wir bei bestimmten Tuberkuloseformen annehmen müssen, auf die Entwicklung der Resistenz Einfluß gewinnen können, indem sie die Entwicklung beschleunigen oder begünstigen. Man kommt nicht umhin, dieses zu erwägen, denn es liegen Beobachtungen vor, nach denen sich aus abgeschlossenen Herden wie Kavernen, Knochenkaries, Nierentuberkeln

usw. resistente Keime züchten ließen, während im übrigen Organismus noch streptomycinempfindliche Erreger nachgewiesen werden konnten. Die geringere Streptomycinkonzentration in diesen Herden scheint uns besonders geeignet zu sein, die Resistenzentwicklung zu beschleunigen. Hingewiesen sei auf die vielen klinischen Beobachtungen über Auftreten von Meningitis unter der zunächst erfolgreichen Behandlung der Miliartuberkulose (Bernard, Cathale, Mc. Dermott, Fouquet, Debré, de Lavergne, Taylor, Damade u. a.).

Es muß angestrebt werden, die praktische Therapie so früh wie möglich zu beginnen, da zu dieser Zeit die Bedingungen im Gewebe selbst am günstigsten liegen. Zweitens muß versucht werden, neue Mittel zu finden, die auch die streptomycinresistenten Keime angreifen oder von Anfang an die Resistenzentwicklung verhindern können, wie die Para-Aminosalicylsäure und einige Sulfone es zu vermögen scheinen. Die neueren Ergebnisse von Feldman, Karlson und Hinshaw sowie Youmans, Moeschlin und Schreiner, Lincoln und Mitarbeiter u. a. sprechen für diese Annahme. Die Versuche von Hobson, Tompsett, Muschenheim und Mc. Dermott, sowie von Rake, Pansy, Jambor und Donovick, Hinshaw und Mitarbeitern, Levin und Mitarbeitern, und Edison und Mitarbeitern haben gezeigt, daß das Dihydrostreptomycin auf diesem Wege nicht weiter hilft, da es die gegen Str. resistent gewordenen Keime auch nicht hemmt. Es soll weniger toxisch sein, so daß die Einführung in die Therapie dennoch einen Fortschritt bedeutet.

Kurz seien an dieser Stelle noch die toxischen Reaktionen angeführt, die immer mehr an Bedeutung verlieren. Vestibularisschädigungen mit Totalausfall nach Gaben von mehr als insgesamt 40 g sind allgemein bekannt (Chase, Bernard u. a.). Akusticusausfälle sind seltener gesehen worden. Beide Störungen werden dem Str. selbst zur Last gelegt. Das Auftreten von Stomatitis wurde von Beham beschrieben, während über Blutbildveränderungen im Sinne der Agranulocytose und aplastischen Anämie Benhamou und Deyke berichtet haben. Corelli sah einen Fall von tuberkulöser Uveitis, bei dem sich eine tödliche aplastische Anämie infolge der Streptomycinbehandlung entwickelte. Über Nierenschäden, die sogar zur Urämie führten, berichteten Hunnicut, Graf, Hamburger, Ferris und Scheinker. Die Autoren sahen gleichzeitig in dem von ihnen mitgeteilten Fall eine Encephalitis hämorrhagica, wie sie von der Salvarsanbehandlung bekannt ist. Rauchwerger und Shapiro, sowie Bernard und Cathale wiesen darauf hin, daß durch Kontakt mit dem Str. auch bei dem Pflegepersonal Dermatitiden und andere Überempfindlichkeitsreaktionen auftreten können. Watson beschreibt zwei Fälle, bei denen während der Schwangerschaft wegen einer Miliartuberkulose Str. verabfolgt wurde und keine Schäden bei den Kindern ein Jahr nach der Geburt feststellbar waren, obwohl das Str. in der Amnionflüssigkeit sich hatte nachweisen lassen.



Die uns zugänglichen Ergebnisse der experimentellen Streptomycinforschung, die im einzelnen durch klinische Beobachtungen gestützt werden können*, zeichnen klar die Vorbedingungen, Indikationen und Grenzen der Streptomycintherapie ab. Ob es im Einzelfall möglich ist, diese zu erkennen, muß dahingestellt bleiben. Da der Ablauf und das Bild der Tuberkulose nicht nur durch Vermehrung der Keime, sondern durch zahlreiche noch nicht näher bestimmbare Faktoren, die einer antibakteriellen Therapie nicht zugänglich sind, bestimmt werden, ist es als Therapieziel nicht unbedingt zu fordern, daß alle Tuberkelbazillen getötet werden, wenn nur die Vermehrungshemmung zu einer Verschiebung des „Gleichgewichts" im „Dauerparasitismus" zugunsten des Wirtes führt. Jeder zusätzliche Eingriff in die Zahl und Vermehrung der Keime muß begrüßt werden und kann bei labilen Verhältnissen die Wende zum Guten bringen. Ob selbst dieses reduzierte Ziel durch das Str. allein erreicht werden kann, muß sehr zweifelhaft erscheinen. Es mag gelingen, wenn die Voraussetzungen im Gewebe günstig sind, was aber nach unseren Erfahrungen trotz optimistischer Auffassungen anderer Autoren für die echte tuberkulöse Meningitis nur selten zutreffen dürfte. Bei anderen Manifestationen der Tuberkulose, besonders bei der frisch-exsudativen und bei der eigentlichen Miliartuberkulose, mögen günstigere Bedingungen für die Streptomycinwirkung vorliegen. Die Zukunft wird lehren, ob es gelingt, durch Kombination des Str. mit ähnlich wirkenden Stoffen einen entscheidenden und dauerhaften Einfluß auf den Ablauf der tuberkulösen Meningitis zu gewinnen.

Literaturverzeichnis

Abraham, E. P., und E. S. Duthie: Effect of pH of the medium on activity of streptomycin and penicillin. Lancet **1946 I**, 455. — Alperin, L., und J. A. Toomey: The treatment of tuberculous meningitis. J. of Pediatrics **33**, 74 (1948). — Appelbaum, E., und C. Halkin: Tuberculous meningitis and miliary tuberculosis arrested with streptomycin. J.A.M.A. **135**, 153 (1947). — Askanazy, M.: Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Dtsch. Arch. klin. Med. **99**, 333 (1910). — Auerbach, O., und G. N. Stemmermann: Anatomic changes in tuberculosis following streptomycin therapy. Am. Rev. Tbc. **58**, 449 (1948). — Babier, H., und J. Gougelet: Des épisodes méningés tuberculeuses curables. Arch. Méd. Enf. **1912**, 241, cit. Sittig. — Baggenstoß et al.: Am. Rev. Tbc **55**, 74 (1947), cit. Alperin. — Beitzke, H.: Pathologische Anatomie der tuberkulösen Meningitis. Beitr. z. Klin. d. Tbc **93**, 258 (1939). — Beham, H., und H. Herr: Stomatitis due to streptomycin. J.A.M.A. **138**, 495 (1948). — Bellarny, W. D., und J. W. Klimek: The relation between induced resistance to penicillin and O_2-utilisation. J. Bact. **55**, 147 (1948). — Benhamou, E., F. Destaing und A. Cholal: Les accidents sanguis au cours de la streptomycine therapie. Presse méd. **1948**, 51. — Berkman, S., R. J. Henry, R. P. Housewright und J. Henry: Absorption of streptomycin by susceptible and resistant bacilli. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **68**, 65 (1948). — Bernard, É., B. Kreis und A. Lotte: Sur le traitement de la tuberculose de l'adult par la streptomycine, une année d'expérience. Presse méd. **1948**, 117. — Bernard, É., A. Lotte, B. Kreis, J. S. Bourdin und G. Arnaud: Report on treatment of tuberculosis with streptomycin. Revue de la tbc. **1948**, 165, Ref. J.A.M.A. **138**, 246 (1948). — Bernstein, S., N. D. d'Esopo und W. Steenken jr.: Streptomycinresistant tubercle bacilli. Am. Rev. Tbc. **58**, 344 (1948). — Biber: Über Haemorrhagien und Gefäßveränderungen

* Herrn Prof. Beckermann, Chefarzt der Medizinischen Abteilung, und Herrn Dr. Erichson, dem Chefarzt der Kinderabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, sei an dieser Stelle nochmals dafür gedankt, daß die Krankheitsfälle ihrer Abteilung von uns beobachtet werden konnten.

bei tuberkulöser Meningitis. Frankf. Z. Path. **6**, 262 (1911). — B o d e c h t e l, G., und A. O p a l s k i : Gefäßbedingte Herde bei der tuberkulösen Meningitis. Z. Neur. **125**, 401 (1930). — B o g e r, W. P., R. B. B a k e r und W. W. W i l s o n : Penicillin in the cerebrospinal fluid following parenteral penicillin. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **68**, 101 (1948). (Literatur über Komplikationen nach intralumbaler Applikation von Penicillin.) — B r i l l e, D.: État actuel du traitement de la tuberculose par la streptomycine. Presse méd. **1948**, 724. — B u g g s, W. C., M. A. P i l l i n g, B. B r o n s t e i n und J. W. H i r s h f e l d : Absorption, distribution and excretion of streptomycin in man. J. of clin. invest. **25**, 94 (1946). — C a i r n s, H., E. S. D u t h i e, W. S. L e w i n und H. V. S m i t h : Pneumococcicmeningitis. Lancet **1944 I**, 655, Ref. J.A.M.A. **126**, 134 (1946); Lancet **1946 II**, 153. — C a i r n s, H., und D. S. R u s s e l l : Cerebral arteriitis and phlebitis in pneumococcicmeningitis. J. Path. Bact. **58**, 649 (1946), cit. Flory. — C a t h a l e, J., und R. B a s t i n : Premiers essais de la traitement par la streptomycine en médicine infantile. Presse méd. **1948**, 118. — C h a s e, J, S.: Toxic effects of streptomycin on the eighth nerve. Am. Rev. Tbc. **56**, 418 (1947). — C h o r e m i s, K., und G. V r a c h i n o s : Primary tuberculosis with meningisms and bacilli in fluid. Lancet **1948 II**, 408 (siehe auch: Letters to the editor S. 513). — C o c c h i, C.: Streptomycin and tuberculous meningitis in Italy. Ref. J.A.M.A. **135**, 242 (1947). — C o h e n and W o o d : Cerebral paratuberculosis. Lancet **1938 II**, 1347, cit. Möller. — C o m b y : Méningite tuberculeuse en plaques. Gaz. Hôp. **1898**, No 114, cit. Sittig. — C o r e l l i, F.: Anémie aplastique aiguë mortelle après streptomycine. Il policlinico, sez. pratice **54**, 1087 (1947), Ref. Presse méd. **1948**, 841. — D a m a d e, R.: Le centre de streptomycine de Bordeaux. Presse méd. **1948**, 127. — D e b r é, R., St. T h i e f f r y, E. B r i s s a u d und H. N o u f f l a r d : Streptomycin and tuberculous meningitis in children. Brit. med. J. **1947 II**, 897. — D e r s., St. T h i e f f r y und E. B r i s a u d : Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire aiguë chez l'enfant traitée par la streptomycine, premiers résultats. Presse méd. **1948**, 121. — D e c o u r t, J., J. G u i l l e m i n, J. C a n i v e t, J. S i b e r t i n - B l a n c, M. V i l l i a u m e y und L. G. C h e c a n c e : Sur 72 cas de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. Presse méd. **1948**, 128. — D e m e r e c, M.: Production of staphylococcic strains resistant to various concentrations of penicillin. Proc. nat. acad. sci. **31**, 16 (1945). — D e y k e, V. F., und J. B. W a l l a c e : Development of aplastic anemia during use of streptomycin. J.A.M.A. **136**, 1098 (1948). — D u b o s, R. J., und G. M i d d l e b r o o k : Media for tubercle bacilli. Am. Rev. Tbc. **56**, 334 (1947), (siehe auch Suter). — E i c k e, W.-J.: Gefäßveränderungen bei Meningitis und ihre Bedeutung für die Pathogenese frühkindlicher Hirnschäden. Virchows Arch. **314**, 88 (1947). — E r i c k s o n, Th. C., M. G. M a s t e n und H. M. S u c k l e : Complication of intrathecal use of penicillin. J.A.M.A. **132**, 561 (1946). — F e l d m a n, W. H., A. G. K a r l s o n und H. C. H i n s h a w : Streptomycin in experimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **56**, 346 (1947). — F e l d m a n, W. H., A. G. K a r l s o n und H. C. H i n s h a w : Streptomycin resistant tubercle bacilli. Am. Rev. Tbc. **57**, 162 (1947). — F e l d m a n, W. H., A. G. K a r l s o n und H. C. H i n s h a w : Dihydrostreptomycin: Its effect on experimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **58**, 494 (1948). — F i s h e r, M. W.: Streptomycin resistant tubercle bacilli. Am. Rev. Tbc. **57**, 53 (1947). — F i s h e r, M. W.: Sensivity of tubercle bacilli to streptomycin. Am. Rev. Tbc. **57**, 58 (1947). — F i t z g e r a l d, R. J., F. B e r n h e i m und D. B. F i t z g e r a l d : The inhibition by streptomycin of adaptive enzyme formation in mycobacteria. J. Biol. Chem. **175**, 195 (1948). — F i t z g e r a l d, R. J.: The inactivity of streptomycin by cyanate. J. Biol. Chem. **176**, 223 (1948). — F l o r y, C. M. J. W. C o r r e l l, J. G. K i d d, L. D. S t e v e n s o n, E. C. A l v o r d jr., W. Mc D e r m o t t und C. M u s c h e n h e i m : Modifications of tuberculous lesions in patients treated with streptomycin. Am. Rev. Tbc. **58**, 421 (1948). — F o u q u e t, J.: Streptomycine et tuberculose. Presse méd. **1948**, 131. — F r e e d l a n d e r, B. L., und F. A. F r e n c h : Constition of chemotherapeutic agents in experimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **56**, 373 (1947). — G a l l, E. F., und A. W. R o d w e l l : Aminoacid metabolism of penicillin resistant staphylococci. J. Bact. **55**, 161 (1948). — G o l d z i e h e r, J. W., und J. R. L i s a : Gross cerebral hemorrhage and vascular lesion in acute tuberculous

meningitis and meningo-encephalitis. Am. J. Path. 23, 133 (1947), Ref. Am. Rev. Tbc. 56, 76 (1947). — Gougelet, J.: Des épisodes tuberculeux curables chez l'enfant. Thèse de Paris 1911, cit. Sittig. — Green, S. R., und S. A. Waksman: Effect of glucose, peptone and salts on streptomycin activity. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 67, 281 (1948). — Green, S. R., W. P. Iverson und S. A. Waksman: Effect of organic acids on streptomycin activity. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 67, 285 (1948). — Hektoen, L.: The vascular changes of the tuberculous meningitis especially the tuberculous endarteriitis. J. of exper. Med. 1896, 1, cit. Sittig. — Henry, J., R. J. Henry, R. G. Housewright und S. Berkman: Studies on streptomycin III. The effect of streptomycin on the metabolism of resting bacteria and on certain purified enzymes. J. Bact. 56, 527 (1948). — Hinshaw, H. C., W. H. Feldman und K. H. Pfuetze: Treatment of tuberculosis with streptomycin. J.A.M.A. 132, 778 (1946). — Hinshaw, H. C., W. H. Feldman, D. T. Carr und H. A. Brown: The clinical administration of dihydrostreptomycin in tuberculosis. Am. Rev. Tbc. 58, 525 (1948). — Hinshaw, H. C., und W. H. Feldman: Techniques of streptomycin administration. Am. Rev. Tbc. 56, 385 (1947). — Hobson, L. B., R. Tompsett, C. Muschenheim und W. Mc Dermott: A laboratory and clinical investigation of dihydrostreptomycin. Am. Rev. Tbc. 58, 501 (1948). — Howlett jr., K. S., und J. B. O'Connor: Treatment of tuberculosis with streptomycin. Am. Rev. Tbc. 58, 139 (1948). — Hoyne, A. L., und R. H. Brown: Intrathecal therapy not required for H. Influenzae meningitis. J.A.M.A. 136, 597 (1948), (siehe auch: Archives of Pediatrics 65, 175 [1948]). — Hunnicut, Th., W. J. Graf, M. Hamburger, E. B. Ferris und I. M. Scheinker: Fátal toxic encephalopathy apprently caused by streptomycin. J.A.M.A. 137, 599 (1948). — Jawetz, E.: Experimental streptomycin therapy in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 69, 105 (1948). — Jelinek, V. C., und G. E. Boxer: A chemical determination of streptomycin in body tissues and urin. J. Biol. Chem. 175, 367 (1948). — Johnson, H. C., und A. E. Walker: Intraventricular penicillin: A note of warning. J.A.M.A. 127, 217 (1945). — Karlson. A. G., und W. H. Feldman: The subeffective dose of streptomycin in experimental tuberculosis of guinea pigs. Am. Rev. Tbc. 57, 129 (1948). — Kaup, M.: Über Gefäßtuberkulose der weichen Hirnhäute mit tödlicher intracerebraler Blutung. Frankf. Z. Path. 34, 117 (1926). — Keefer, Ch., F. Blake, J. Lockwood, P. Long, E. Marshall und B. Wood: Streptomycin in the treatment of infections. J.A.M.A. 132, 4 (1946). — Kincade, G. F., G. D. Saxton, P. W. Morse und A. K. Mathisen: Streptomycin in treatment of tuberculosis: Report of its use in a series of 100 cases. Canadien Med. Ass. J. 59, 105, Ref. J.A.M.A. 139, 56 (1949). — Kirschbaum, W.: Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Z. Neur. 66, 283 (1921). — Klimek, J. W., Ch. J. Cavallito und J. H. Bailey: Induced resistance of staphylococcus aureus to various antibiotics cit. Pyle. — Kment, H.: Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Z. Tbk. 1924, Beiheft 14. — Lavergne, V. de: Le centre der streptomycine de Nancy. Presse méd. 1948, 132. — Levin, L., D. T. Carr und F. R. Heilman: The distribution of dihydrostreptomycin in various body fluids. Am. Rev. Tbc. 58, 531 (1948). — Levine, E. R., W. S. Klein und A. Froman: Streptomycin in tuberculosis. J.A.M.A. 138, 808 (1948). — Lincoln, Edith M.: Tuberculous meningitis in children with special reference to serous meningitis. Am. Rev. Tbc. 56, 75 (1947). — Lincoln, E. M., Th. W. Kirmse und E. de Vito: Tuberculous meningitis in children (streptomycin and promizole). J.A.M.A. 136, 593 (1948). — Luria, S. E.: Spontaneus bacterial mutations to resistance to antibacterial agents. Bact. Rev. 11, 1 (1947). — Mc Dermott, W., C. Muschenheim, S. J. Hadley, P. A. Braun und H. V. Gormon: Streptomycin in the treatment of tuberculosis in humans: Meningitis and general haematogenous tuberculosis. Ann. Int. Med. 27, 769 (1947), Ref. Am. Rev. Tbc. 57, 77 (1948). — Mac Gregor, A. R. und C. A. Green: Tuberculosis of the central nervous system with special reference to tuberculous meningitis. J. Path. Bact. 45, 613 (1937). — Marshall, G., J. S. Blacklock, Ch. Cameron, N. B. Capon, R. Cruickshank, J. H. Caddum, F. R. G. Heaf, A. B. Hill, L. E. Hough-

ton, J. Clifford-Hoyle, H. Raistrick, J. G. Scadding, W. H. Tytler, G. S. Wilson und P. d'Arcy Hart.: Streptomycin treatment of tuberculous meningitis. Lancet **1948 I**, 582. — Martin, R., B. Sureau und Y. Chabbert: Role du laboratoire au cours d'un traitement par sa streptomycine — étude des échecs —. Presse méd. **1948**, 122. — Mattéi, Ch.: Notes cliniques et thérapeutiques sur cent trente malades traités par la streptomycine. Presse méd. **1948**, 134. — Mattéi, Ch., P. Sarradon, M. Tristani, J. Jovinski, M. Ranque, P. Balozet und C. Mattéi: Notes sur la conduite, le rhythme et les résultats du traitement par streptomycine des méningites tuberculeuses. Presse. méd. **1948**, 657. — Miller, C. Ph.: Development of bacterial resistance to antibiotics. J.A.M.A. **135**, 749 (1947). — Minet, J., P. Nayrac und R. Piewet: Critical study of therapeutic value of streptomycin. Progrès méd. Paris **76**, 131, Ref. J.A.M.A. **137**, 1635 (1948). — Möller, Folke: Clinical features of meningo-encephalitis in the course of tuberculous infection. Festschrift für Nils Antoni. Acta psychiatr. (Kobenh.) Suppl. Bd. **46**, 240 (1947). — Moeschlin, S., und W. Schreiner: Vergleich der Kombinationstherapie von Streptomycin mit Sulfonen oder Para-Aminosalicylsäure bei der experimentellen Tuberkulose. Schw. med. Wschr. **1949**, 117. — Mollaret, P.: Sentiment actuel sur la streptomycine a l'hôpital Claude Bernard. Presse méd. **1948**, 124. — Montgomery, G. L.: Streptomycin in tuberculous meningitis in childhood: Pathologic findings in six fatal cases. Glasgow Med. J. **1948**, 235, Ref. J.A.M.A. **138**, 1282 (1948). — Mordasini, E.: 18 Monate Streptomycin in einer Tuberkuloseheilstätte. Schw. med. Wschr. **1948**, **605**. — Mouriquand, G.: Le centre der streptomycine de Lyon (enfants). Presse méd. **1948**, 135. — Muschenheim, C., W. Mc Dermott, S. J. Hadley, H. Hull-Smith und A. Tracy: Streptomycin in the treatment of tuberculosis II: Pulmonary tuberculosis. Ann. Int. Med. **21**, 989 (1947), Ref. Am. Rev. Tbc. **58**, 14 (1948). — Nau, O. S., und F. J. Wenzler: Tuberculous meningitis treated with streptomycin. J. of Pediatr. **32**, 410 (1948). — Paine, T. F., R. Murray, H. W. Narris und M. Finland: Streptomycin in gram-negative bacillus infections of central nervous system. Am. J. Med. Sci. **213**, 676 (1947), Ref. J.A.M.A. **135**, 115 (1947). — Paine, T. F., und M. Finland: Observations on bacteria sensivity to, resistant to, and dependent upon streptomycin. J. Bact. **56**, 207 (1948). — Paisseau, G., und Laquerrière: Épisodes méningés tuberculeux curables. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. **50**, 215 (1934), cit. Sittig, und Ann. Méd. **37**, 205 (1935), cit. Möller. — Pollak, E.: Zur Pathogenese der tuberkulösen Meningealerkrankungen. Arb. neur. Inst. Wien **35**, 161 (1935), cit. Sittig. — Pyle, M.: Relative numbers of resistant tubercle bacille in sputa of patients before and during treatment with streptomycin. Proc. Staff. Meet., Mayo Clin. **22**, **465** (1947), Ref. Am. Rev. Tbc. **57**, 38 (1948), (siehe auch Lancet **1948 I**, 219). — Radmann, Ch.: Zur Pathogenese der Meningitis tuberculosa. Virchows Arch. **295**, **563** (1935). — Rake, G., F. E. Pansy, W. P. Jambor und R. Donovick: Further studies on the dihydrostreptomycin. Am. Rev. Tbc. **58**, 479 (1948). — Rammelkamp, C. H., und C. S. Keefer: Simplified therapy of meningitis. Am. J. med. Sci. **205**, 343, Ref. J.A.M.A. **126**, 370 (1945), Antibiotics and the central nervous system. J.A.M.A. **132**, **860** (1946). — Rauchwerger, S. M., F. A. Erskine und W. L. Nalls: Streptomycin sensivity. J.A.M.A. **136**, 614 (1948). — Rich, A. R.: Pathogenesis of Tuberculosis. Springfield (Ill.) 1944, cit. Suter. — Rich, A. R., und H. A. Mc Cordock: The pathogenesis of tuberculous meningitis. Bull. John Hopkins Hosp. **52**, 5 (1933). — Schwarz, J.: Tuberculous meningitis. Am. Rev. Tbc. **57**, 63 (1948). — Sédallian, P., M. Vialtel, J. Moinecourt, R. Maral und de l'Hermuzière: Le centre de streptomycine de Lyon (adultes). Presse méd. **1948**, 137. — Sittig, O.: Tuberkulöse Erkrankungen des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, Berlin 1935, Bd. XII. — Shapiro, S. I., und R. G. Carney: Contact dermatitis due to streptomycin. Jowa State Med. Sci. **38**, **204** (1948), Ref. J.A.M.A. **138**, 319 (1948). — Smith, Austin: Streptomycin in the treatment of tuberculosis, report to the council on pharmacy and chemistry. J.A.M.A. **138**, 584 (1948). — Smith, D. G., und S. A. Waksman: Tuberculostatic and tuberculocidal properties of streptomycin. J. Bact. **54**, 253 (1947). — Smith, H. V., R. L. Vollum und H.

Cairns: Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin. Lancet **1948 I**, 627. — Smith, H. V., und P. Daniel: Some clinical and pathological aspects of the central nervous system. Tubercle **28**, 64 (1947), Ref. Am. Rev. Tbc. **56**, 97 (1947). — Smith, M. I.: Chemotherapeutic testing in experimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **56**, 377 (1947). — Smith, M. I., E. W. Emmart und W. T. Mc Closky: Streptomycin in experimental guinea pig tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **58**, 112 (1948). — Spatz, H.: Versuche zur Nutzbarmachung der E. Goldmannschen Vitalfarbstoffversuche für die Pathologie des Zentralnervensystems (die Trypanblau-Meningitis). Allg. Ztschr. f. Psychiatrie **80**, 285 (1924). — Spatz, H.: Ausbreitungsmodus der Meningoencephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten. O. Bumke, Berlin 1930, Bd. XI. — Suter, E.: Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Schw. med. Wschr. **1948**, 324. — Suter, E., H. Erlenmeyer, E. Sorkin und H. Bloch: Versuche zur Analyse und Interpretation der Wirkung tuberkulostatischer Stoffe in vitro. Schw. Ztschr. f. Path. und Bakt. **1948** XI, 13. — Suter, E., und W. A. Vischer: Untersuchungen an in vitro gegen Penicillin und Streptomycin resistent gezüchteten Staphylokokken. Schw. Ztschr. f. Path. und Bakt. **1948** XI, 428. — Steenken, W., jr., und E. Wolinsky: Streptomycin in experimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **56**, 227 (1947). — Steenken, W., jr.: Streptomycin in guinea pig tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **56**, 382 (1947). — Steenken, W., jr., und E. Wolinsky: Streptomycin in eyperimental tuberculosis. Am. Rev. Tbc. **58**, 353 (1948). — Sweet, L. K., E. Dumoff-Stanley, H. F. Dowling und M. H. Lepper: The treatment of pneumococcic meningitis with penicillin. J.A.M.A. **127**, 263 (1945). — Taylor, F. H., und G. G. Snively: Miliary tuberculosis treated with streptomycin. Am. Rev. Tbc. **56**, 438 (1947). — Thieffry, St., E. Brissaud und H. Noufflard: Streptomycin and tuberculous meningitis in children — preliminary note —. Brit. med. J. **1947 II**, 897. — Titus, E., und J. Fried: Counter-current distribution studies on streptomycin: The tautomerism of streptomycin. J. Biol. Chem. **174**, 57 (1948). — Touraine, A., und R. Pichon: Les dermites allergiques de la streptomycine parmi le personnel infirmier. Presse méd. **1948**, 865. — Vanderlinde, R. J., und Diran Yegian: A quantitative analysis of the resistance of mycobacteria. J. Bact. **56**, 177 (1948). — Venneslan d, K., R. H. Ebert und R. Bloch: In vitro effect of streptomycin on the growth of tubercle bacilli. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **68**, 250 (1948). — Waksman, S. A., Chr. Reilly und D. A. Harris: Streptomyces griseus (Krainsky), Waksman and Heinrici. J. Bact. **56**, 259 (1948). — Watson, E. H., und R. M. Stow: Streptomycin therapy, effects on fetus. J.A.M.A. **137**, 1599 (1948). — Wolinsky, E., A. Reginster und W. Steenken jr.: Drug resistant tubercle bacilli in patients under treatment with streptomycin. Am. Rev. Tbc. **58**, 335 (1948). — Wurm, H.: Die tuberkulöse Meningitis. Handbuch der Tuberkulose. H. Braeuning, Leipzig 1943, Bd. I. — Youmans, G. P., und E. H. Williston: Streptomycin resistant varians obtained from recently isolated cultures of tubercle bacilli. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **68**, 458 (1948). — Youmans, G. P., E. H. Williston, A. S. Youmans und R. R. Osborne: The effect of streptomycin on well established experimental tuberculosis of mice. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **58**, 661 (1948).

Psychopathologische Reaktionen der Kriegs- und Nachkriegszeit

(Fragen und Beiträge)

Von Hans-Werner Janz

Der Wert des Kriegs- und Nachkriegsgeschehens für die psychopathologische Forschung liegt zu einem wesentlichen Teil in der Frage nach der Aktualisierung sonst latent bleibender Möglichkeiten menschlichen Seins und Verhaltens durch den tiefgreifenden Struktur- und Bedeutungswandel der geschichtlichen Wirklichkeit. Die „metabolische" Gegensätzlichkeit dieses Vorganges erweist sich beispielhaft etwa darin: Der Spielraum für die Möglichkeiten des individuellen Entfaltungsstrebens wird durch die Bedrohung der Daseinssicherheit von ihrer geistig-seelischen oder vitalen Grundlage her bis zu Lebenskrisen oder -katastrophen eingeengt; diese aber erschließen wieder einen neuen, größeren Möglichkeitsbereich und können mit dessen Aktualisierung Aufbau, Bild und Entwicklung einer Persönlichkeit bis ins Pathologische hinein ausweiten und abwandeln. Eine zeitgeschichtliche Psychopathologie hätte somit die Aufgabe, aus der lebendigen Wechselbeziehung zwischen Zeitgeschehnis (oder -Situation) und seiner Verarbeitung durch die Einzelpersönlichkeit (oder durch Menschengruppen) erklärend und verstehend zu erfassen, welche pathogenen Möglichkeiten den reaktiven Erlebnissen und Krisen, deren Trägern und der Geschichte selbst innewohnen und warum gerade bestimmte Möglichkeiten durch eine bestimmte Konstellation zu einer bestimmten Zeit aktualisiert werden, wodurch es also zu „Fehlaktualisierungen" kommt, die wir klinisch als „abnorme Erlebnisreaktionen" (K. Schneider), reaktive Psychosen usw. zu bezeichnen gewohnt sind.

Aus der Fülle der hierin liegenden Probleme sollen drei einfache Grundfragen als Leitlinien für den Gang unserer Untersuchungen herausgehoben werden:

1. Was ist an bekannten und an neuen psychopathologischen Erscheinungen unter Kriegs- und Nachkriegseinflüssen zu erkennen? (Phänomenologische Frage.)

2. Welche Bedeutung haben die jeweiligen Anlässe (Geschehnisse, Situationen, Motive) und Persönlichkeitseigenarten (nach Konstitution, Disposition, Alter, Geschlecht) für Aufbau und Symptomatik der abnormen Erlebnisreaktionen und reaktiven Psychosen? (Pathogenetische Frage.)

3. Wie weit lassen diese psychopathologischen Vorgänge sich von ihrem zeitgeschichtlichen Hintergrund ableiten, d. h. gibt es etwas „Zeitspezifisches oder -adäquates" in der Psychopathologie der letzten Jahre? (Historische Frage.)

Unsere Darstellung beruht auf dem Ergebnis von Explorationen und Katamnesen an 287 Kranken der Universitäts-Nervenklinik Leipzig aus den Jahren 1944 bis 1946. Sie birgt — abgesehen davon, daß sie fast nur von Kriegsauswirkun-

gen auf die Zivilbevölkerung handelt — die unvermeidbaren Nachteile einer fragmentarischen und schematisierenden Übersicht, insbesondere des vorläufigen Verzichtes auf die so notwendigen Einzelanalysen in sich, der dadurch so weit wie möglich ausgeglichen werden soll, daß allgemeine Zusammenhänge und grundsätzliche Fragestellungen herausgearbeitet worden sind.

Die Gesamtzahl der von 1944 bis 1946 in der Klinik behandelten Patienten mit abnormen Erlebnisreaktionen und Psychosen, bei denen Kriegs- und Nachkriegsvorgänge pathogenetisch im Vordergrunde standen, ist kleiner geblieben als in einer von Luftkrieg und Nachkriegsschwierigkeiten erheblich betroffenen Großstadt mit einer psychisch nicht gerade robusten, durch zahlreiche Ostflüchtlinge vermehrten Bewohnerschaft erwartet werden konnte.

Tabelle I

	Gesamtzahl der Kranken (a = ambulant st = stationär)	Unmittelbar zeitbedingte **abnorme Erlebnisreaktionen**	**Psychosen** mit ursächlichen oder auslösenden Zeiteinflüssen	Nicht unmittelbar zeitbedingte psychogene Reaktionen
1944	a: 2126 st: 1525 = 3651	a: 120 st: 15 = 135 = **3,7%**	12 = **0,3%**	**a: 23** **st: 44** = **67**
1945	a: 1852 st: 1556 = 3408	a: 17 st: 34 = 51 = **1,5%**	11 = **0,3%**	a: 10 st: 20 = **30**
1946	a: 2308 st: 1353 = 3661	a: 32 st: 33 = 65 = **1,8%**	13 = **0,4%**	a: 19 st: 24 = **43**
ins-gesamt	**10720**	**251 = 2,3%**	**36 = 0,3%**	**140 = 1,3%**

Der hier und im folgenden der Kürze halber gewählte Ausdruck „zeitbedingt" meint: „Durch Kriegs- und Nachkriegsvorgänge wesentlich entstanden."

Diese Zahlen geben — unserer thematischen Umgrenzung entsprechend — nur einen engeren Ausschnitt von psychopathologischen Reaktionen wieder, in deren Pathogenese die *erlebnishafte* Wirkung der Kriegs- und Nachkriegsgeschehnisse die somatische entscheidend überwiegt; sie lassen z. B. keine Schlüsse zu auf die lediglich akzidentelle Bedeutung dieser Geschehnisse für Entstehung und Verlauf psychischer Störungen überhaupt sowie auf das statistisch kaum erfaßbare Anwachsen der sog. unterschwelligen psychopathologischen Dekompensationen, etwa der dysphorischen und neurasthenischen Reaktionen, der psychopathischen Verhaltensweisen, die namentlich durch die körperlichen Auswirkungen der Not, durch Unterernährung usw. manifest werden. Aber die relativ geringe klinische Frequenz psychischer Ausnahmezustände durch Kriegs- und Nachkriegserlebnisse weist neben allgemeinen Beobachtungen wie dem Ausbleiben von Massenpaniken und der zunehmenden „Gewöhnung" im Verlaufe des Bombenkrieges doch auf eine erstaunliche Ausgleichsfähigkeit des menschlichen Organismus bei den schwersten seelischen Belastungen hin. Eindrucksvoller noch als im ersten Weltkriege scheint sich damit eine Erfahrung zu bestätigen, die man — nach einer ähnlichen Formulierung *Hoches* — etwa so ausdrücken könnte:

„Erlebnisreize“, die eine konstitutionell oder dispositionell verschieden hohe Erregbarkeitsschwelle überschreiten, pflegen die Intensität affektiver Reaktionen abzuschwächen; oder — in die von Bostroem im ersten Weltkriege herangezogene psychologische Fassung des Weberschen Gesetzes gebracht —: Haben psychische Eindrücke einen hohen Grad erreicht, so können noch stärkere Reize keine weitere Reaktion mehr hervorrufen, da der Reizzuwachs nicht mehr groß genug ist, um eine Empfindungsänderung zu erzeugen.

Derartige von der Experimentalpsychologie hergeleitete Formeln mögen noch für ichferne, dem Organischen näherstehende Reaktionen, etwa Schreckwirkungen und andere überstarke Affektstörungen gelten. Sie lassen aber den heute schon fast trivial anmutenden Umstand außer acht, daß ein „Erlebnis“ mehr und etwas anderes ist als ein quantitativ bestimmbarer „Reiz“ oder als ein Affekt, und sie sind vollends unangemessen einem qualitativen Vorgang wie dem für das psychopathologische und geistesgeschichtliche Verständnis des zweiten Weltkrieges so bedeutsamen Eingriff des Zeitgeschehens in den Persönlichkeitskern, etwa in die Einstellung zum Todes-, Schuld- und Freiheitsproblem. Ein „existentiales“ Erlebnis solcher Art setzt vielmehr das Erhaltensein einer tiefgreifenden emotionalen Erschütterungsfähigkeit voraus. Gerade diese scheint aber — wie Beobachtungen in und außerhalb der Klinik erkennen lassen — heute vielfach geschwunden zu sein, womit nicht so sehr die Seltenheit als die Eigenart bestimmter Formen von zeitadäquaten Erlebnisreaktionen erklärt sein könnte. In dem allgemeinen Schwinden der emotionalen Resonanz auf die Kriegsereignisse und -folgen, in der Abgeschlossenheit gegen das Ergriffenwerden haben wir nicht etwa nur eine quantifizierbare psychobiologische Kompensation, sondern im Grunde ein geistesgeschichtliches Phänomen vor uns, das, wie wir sehen werden, für die Psychopathologie unserer Zeit von besonderer Tragweite ist.

Das Schwinden einer persönlichkeitserfassenden Aufwühlbarkeit als Korrelat der Technisierung und organisierten Vermassung und als Ergebnis einer totalitären Staatsform ist dem zweiten Weltkriege lange vorausgegangen und durch die desillusionierende Wucht seiner Wirkungen nur schärfer zutage getreten als unter den verdeckenden Surrogatbildungen der Friedensjahre. Diese stetige emotionale Entdifferenzierung hat zusammen mit einer zunehmenden Einbuße an Selbständigkeit und Eigenwert des persönlichen Urteils und einer massenpsychologisch plangelenkten Einstellung auf nationale Forderungen (Wehrdienst, Parteiorganisationen, Luftschutzübungen usw.) die Tragfähigkeit für die späteren Belastungen durch den Krieg schon im voraus erhöht und damit vielleicht auch die Bereitschaft zu abnormen psychischen Reaktionen herabgesetzt — anders als vor dem ersten Weltkriege, der weit brüsker auf ein noch überwiegend in individualistischer Sekurität dahinlebendes Volk hereinbrach. Unter dem Aspekt der Kompensationsvorgänge ließe sich — in etwas pointierter und nicht vorbehaltfreier Form — ein Unterschied zwischen der psychologischen Situation zu Anfang des ersten und im Verlauf des zweiten Weltkrieges (wenigstens im Bereiche der Zivilbevölkerung) darin sehen, daß die größere Plötzlichkeit der Erschütterungen damals noch von einer bis zur Begeisterung gehenden Gefühlssteigerung abgefangen, der stärkere Grad der

Belastungen jetzt jedoch mehr durch eine zur Verhärtung führende Gefühlsverarmung ausgeglichen wurde. Hierzu kamen als weitere Kompensationsfaktoren während des zweiten Weltkrieges u. a. der zugleich anspannende und abstumpfende Einfluß der organisatorischen Zucht und der drohenden Möglichkeit von Zwangsmaßnahmen gegen eine Gefährdung autoritärer durch individuelle Interessen, die diktatorische Übernahme der persönlichen Verantwortung (als einer häufigen Quelle nervöser Störungen) durch den Staat, die kollektivpsychologische Zugkraft einer auf patriotische Gefühle abgestimmten Propaganda, die „Gewöhnung" an gefahrbringende Situationen als normalbiologische Reaktion sowie — nicht zuletzt — das Bewußtsein, daß die schicksalhaften Fügungen nicht den einzelnen allein, sondern auch die anderen treffen. Überdies hat namentlich in der Nachkriegszeit die gewaltsame Inanspruchnahme aller noch verfügbaren vitalen und geistigen Reserven für die elementare Daseinssicherung sicher manche Tendenz zum Ausweichen in die psychogene Reaktion absorbiert —, aber jeweils auf Kosten der Möglichkeiten einer personalen Verarbeitung des Erlebten*. Wegen dieser Kehr-Seite haben wir Bedenken, in solchen Vorgängen physiologische Anpassungserscheinungen zu sehen, von denen noch Bonhoeffer zur Begründung der Seltenheit abnormer psychischer Auswirkungen des ersten Weltkrieges sagen durfte, sie stellten eine „natürliche" Schutzreaktion des Gesunden auf schwere seelische Erschütterungen dar. Die unserer Gegenwartssituation eigentümliche Verarmung an echtem, d. h. das Wesentliche des Menschseins erschütternden Persönlichkeitserleben und die Einengung der inneren Entscheidungsfreiheit als Preis für den ideenlos gewordenen Radikalismus der Selbstpreisgabe im Kriege und des Selbsterhaltungsstrebens in der Nachkriegszeit, diese Verarmung und Einengung bedeutet kaum noch etwas Gesundes und Natürliches in einem tieferen als klinischen Sinne. Mit ihr vollzieht sich vielmehr ein qualitativer Umbau des personalen Gefüges, der nicht nur eine psychopathologische Gefahr für differenziertere und „anfällige" Charaktere in sich schließt, sondern unseres Erachtens auch gleichsam zum pathogenen Keim der weithin über den ärztlichen Wirkungskreis hinaus erkennbaren resignierenden oder dysphorischen und durch die mannigfachen Formen der Furcht bestimmten Haltung in Deutschland geworden ist.

Der folgende stichprobenhafte Ausschnitt aus den psychischen Dekompensationen als dem klinischen Substrat des Versagens der verschiedenen Anpassungs- und Ausgleichsvorgänge soll zunächst von den Beziehungen zwischen Anlaß und Symptomatik her betrachtet werden, und zwar unter Andeutung des pathoplastischen Einflusses der jeweils ausschlaggebenden Motivation, wobei sich Überschneidungen einzelner der so gebildeten Gruppen mit anderen nicht immer umgehen ließen.

Bei den psychosomatischen Auswirkungen der Flieger-

* „Person" wird hier und im folgenden nicht in dem ursprünglichen Wortsinn „Maske" verstanden, sondern als „naturae rationalis subsistentia", d. h. etwa in der von Guardini gewählten Bedeutung von „Eigengehörigkeit" mit den Attributen Innerlichkeit und Würde.



angriffe, die während der letzten Kriegsphase symptomatologisch naturgemäß im Vordergrunde standen, aber seltener blieben als sich voraussehen ließ (90 Patienten, davon 1944: 72, 1945: 18 Fälle — zum Teil in einer Dissertation von P. Feudell bearbeitet —), haben sich die Erfahrungen des ersten Weltkrieges insofern bestätigt, als einfache Schreckreaktionen (Emotionsstuporen, triebhaftes Fortstreben — bisweilen über weite Strecken hinweg —, Bewußtseinseinengungen, Dämmerzustände usw.) im allgemeinen nach Stunden oder höchstens Tagen überwunden wurden. Bei unseren 20 Patienten mit klinisch behandlungsbedürftigen Schreckfolgen fanden sich meist (8mal) schlaffe Extremitäten- (überwiegend Arm-) Paresen, weiter (4mal) Aphonien, Stottern und Heiserkeit, 4mal vasomotorische Anfälle 2 Astasien und Abasien und 2 totale mehrtägige Amnesien. Bei den psychogenen Sprachstörungen und Anfällen, z. T. auch bei den Lähmungen, hatten sekundäre Momente (Dauerangst, Arbeitsschwierigkeiten, Familienkonflikte) das ursprüngliche Schrecksyndrom fixiert und ausgestaltet*.

Daß ein Detonationsschreck gelegentlich latente zentralnervöse Erkrankungen organischen Ursprungs unter pseudopsychogenen Initialsymptomen zur Manifestation bringen kann, zeigte die Beobachtung an einer 49jährigen von Hause aus affekt- und vasolabilen Frau (G. L.): Unmittelbar nach der Luftdruckwirkung einer Bombenexplosion zunächst eindeutig psychogen erscheinender Tremor der rechten Hand — ohne alle organischen Symptome —, der im Laufe der nächsten zwei Jahre in das ausgeprägte Bild einer Paralysis agitans überging. Ein massives hysterisches Syndrom als Reaktion auf direkte Kriegswirkungen unter pathogenetischer Mitwirkung organischer Faktoren sahen wir — als Rarität — in folgendem Fall: J. T., 16jähriger Oberschüler, intellektuell über Altersniveau, charakterlich kindlich, weich, affektiv leicht erregbar, mit 15 Jahren zur Artillerie eingezogen, bei den Abwehrkämpfen um Danzig von Waffen-SS am Nichtkämpfen oder Überlaufen verhindert, körperlich erschöpft, Fieber, Halsschmerzen, offenbar Bewußtseinstrübung, plötzliches Zappeln und Schütteln am ganzen Körper, das auch „gruppenweise" bei seinen Kameraden aufgetreten sei; mit der Fehldiagnose Chorea eingewiesen, generalisierter Tremor, Schrei- und Erregungsanfälle mit arc de cercle, vier Monate andauernd, unter Elektro-Suggestivtherapie symptomenfrei. Im übrigen konnten wir nachhaltigere psychogene Tremorreaktionen auf Bombenangriffe nur bei zwei Männern beobachten, die bereits im ersten Weltkriege vorübergehend gezittert hatten.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen des ersten Weltkrieges und bei Naturkatastrophen (Erdbeben in Messina, Valparaiso, Japan usw.) waren die von uns in und außerhalb der Klinik beobachteten akuten Reaktionen auf die Fliegerangriffe trotz deren physikalischer und erlebnishafter Intensität 1944 und 1945 nur vereinzelt panikartig sowie im ganzen weit weniger polymorph und drastisch, sie ließen vor allem jene infantilistisch-pseudodementen Bilder, Ganser-Zustände, burlesken, clownartigen Erregungen und Faxensyndrome vermissen, die in den älteren Darstellungen noch einen verhältnismäßig breiten Raum einnehmen. Wesentlich häufiger als die elementaren Schreckfolgen waren die komplizierter aufgebauten, von vielfältigen vegetativen, namentlich vasomotorischen Regulationsstörungen begleiteten Angst-

* Die inzwischen von Beringer mitgeteilte Seltenheit grober psychogener Reaktionen nach Fliegerangriffen in Freiburg entspricht — auch in ihrer psychologischen Deutung — ganz unseren Erfahrungen.

reaktionen, die 1943 und 1944 noch ganz im Vordergrunde der Symptomatik standen (39 von 90 hierhergehörigen Fällen), aber 1945 — anscheinend unter dem Einfluß stumpfer Gewöhnung und Schicksalsergebenheit oder „tonisierender“ Hoffnung auf baldiges Kriegsende — als klinische Phänomene von uns kaum noch beobachtet wurden. Ihre Kompensation war vielfach durch reflektierende Verarbeitung („Erinnerungs“- und „Erwartungs“-Angst) oder zwanghaft sich aufdrängende Vorstellungsbilder, namentlich bei körperlicher Erschöpfung, nach Detonationsschocks, Gehirnerschütterungen usw. erschwert. Auffallend selten kamen depressive Reaktionen auf den Bombenkrieg in die Klinik (15 Fälle). Es waren dies meist ältere Menschen mit involutiven oder atherosklerotischen Zeichen, bei denen die Fliegerangriffe eine oft resignierende, inhaltarme Verstimmung, vielfach mit Äußerungen von gestaltlos-agitierter Angst und hypochondrisch-dysphorischer Färbung, aber ohne eigentliche Todesfurcht ausgelöst hatten und die charakterlichen Grundeigenschaften jeweils enthemmt hervortreten ließen.

Bei Jugendlichen hingegen kam es nach Bombenangriffen nur vereinzelt (in 4 Fällen) zu Einweisungen in die Klinik, und zwar wegen heftiger Kurzschlußreaktionen mit explosiven psychomotorischen Entladungen auf dem Hintergrund charakterlicher Entwicklungsanomalien.

Im ganzen bestand häufig eine auffallende Diskrepanz zwischen der Schwere der abnormen Erlebnisreaktionen und dem relativ geringen Grad der Anlässe: Massivere und längerdauernde Ausnahmezustände ließen sich gerade bei den vom Luftkrieg materiell Verschontgebliebenen oder wenig Geschädigten beobachten, deren Bereitschaft zu Fehlreaktionen nicht hinreichend durch die Aufgaben zur Bewältigung der unmittelbaren Not verringert worden war.

Umgekehrt konnten z. B. bei den in die Leipziger Chirurgische Klinik eingelieferten Bombenverletzten 1943 und 1944 in keinem Falle reaktive psychische Störungen festgestellt werden, eine Erfahrung, die nur das vom ersten Weltkriege her Bekannte bestätigt.

Das inadäquate Verhältnis zwischen der Intensität des Anlasses und der Tendenz zu abnormen Erlebnisreaktionen, das hier erkennbar ist, erklärt sich zum großen Teil aus der konstitutionellen oder dispositionellen Widerstandsschwäche, die bei 54 der 90 Patienten mit behandlungsbedürftigen Fehlreaktionen auf die Bombenangriffe nachzuweisen war: Nach der Häufigkeit geordnet handelte es sich hierbei um psychasthenische und vegetativ-dystone Konstitutionen, haltschwache oder erregbare, primitive, thymopathische Persönlichkeiten, atherosklerotische, involutive, klimakterische Symptome, konstitutionelle Hypoplasien und Infantilismen.

Solche prämorbiden Widerstandsmängel fanden sich hier auch um so häufiger, je später die Reaktion nach dem Bombenangriff in Erscheinung getreten war. Mehrfach traten dabei die klinischen Symptome erst nach einer längeren Latenzzeit (in fünf Fällen z. B. von fünf Tagen bis zu zwei Monaten) auf, so daß dem ursprünglichen Schockerlebnis nur eine „bahnende“ Wirkung zugemessen werden konnte, die zu ihrer klinischen Manifestation noch sekundärer Momente (reflexiver Angstvorgänge, ungünstiger Milieueinflüsse, allgemeiner Lebensschwierigkeiten und -konflikte usw.) be-

durfte. Unter anderem entwickelten sich bei einer 37jährigen, konstitutionell-nervösen, selbstunsicheren Patientin (unverheiratet, homoerotische, burschikose Züge) von hypoplastischem Körperbau erst sieben Wochen nach einem Detonationsschock (Verschüttung, Verlust der Habe) schwere psychogene Störungen (Extremitäten-Paresen- und -tremor, Dysbasie, synkopale Angstanfälle), ohne erkennbaren Anstoß, aber als Ausdruck unüberwindbarer Dauerangst (mit Agoraphobie) vor weiteren Fliegerangriffen.

Bemerkenswert ist, daß es bei Debilen nur ganz ausnahmsweise zu den reflexiven Formen der Angstreaktion kam, weil diese eine gewisse Differenziertheit der Persönlichkeit voraussetzen. Diese Beobachtung erinnert an den Hinweis Kraepelins, daß die Angst als psychotisches Symptom bei minder kultivierten Völkern nicht aufzutreten scheint, wobei das Fehlen des Verantwortungsgefühls beim Primitiven mitsprechen mag.

Die unter den kriegsbedingten Anlässen nächsthäufige Gruppe der Heimweh- und Trennungsreaktionen (27 Fälle) trug ihr eigenes Gepräge durch die symptomatologischen Unterschiede zwischen deutschen und ausländischen Patienten, die sich — abgesehen von volks- und stammespsychologischen Besonderheiten — zum großen Teil aus der Verschiedenartigkeit der Motivlage und der Grundeinstellung zum Kriegsgeschehen erklären lassen: Bei den Deutschen, die der Krieg durch Trennung von Heimat oder Angehörigen ohne begründete Aussicht auf Heimkehr und Wiedersehen entwurzelt hatte, fanden sich gewöhnlich depressiv oder dysphorisch gefärbte längerdauernde Versagenszustände, vielfach mit neurasthenisch-vegetativen Begleitsymptomen, dagegen bei Ausländern (kriegsdienstverpflichteten französischen, holländischen, belgischen Zivilarbeitern) häufig höchst drastische und polymorphe, z. T. durch die Angst vor Fliegerangriffen ausgelöste Abwehrreaktionen in Form von heftigen Erregungszuständen und Wutanfällen, hysterischem Zittern und Schütteln, demonstrativem Umsichschlagen, Taumeln, Hinstürzen u. a. m., die meist rasch, spätestens mit der von der Klinik veranlaßten Rückführung in die Heimat, abklangen. Zu diesen heute nahezu antiquiert erscheinenden Zweckreaktionen gehörte u. a. die Symptomatik eines 26jährigen Berber-Franzosen aus Algerien (Fah.), der seinem Wunsch, aus dem Dritten Reich heimzukehren, in burlesken Clownerien und theatralisch-einfallsreichen, infantilistisch-pseudodementen Demonstrationen Ausdruck verlieh.

Die Tendenz, der Pflichtarbeit in der Rüstungsindustrie zu entgehen, welche die Leistungsgrenzen oft weit überschritt, äußerte sich — meist waren es Frauen (22 Fälle) — in vaso-vegetativen Regulationsstörungen und Anfällen, häufig mit parasympathikotoner Akzentuierung (Hypotension, Bradykardie!) — von den französischen Arbeitern „crises nerveux" genannt —, in schlaffen psychogenen Paresen mit Bevorzugung der bei der Arbeit stärker beanspruchten Extremitäten, z. T. mit lokalen zyanotischen Schwellungen (ähnlich der „Akinesia amnestica" Oppenheims oder dem „Oedème bleue" Rieses), aber stets ohne hysterische Kontrakturen, ferner — besonders bei Schlaf- und Kaloriendefizit — in neurasthenisch-morosen Versagenszuständen mit depressiven Zügen oder farbloser Resignation, z. T. an die „nervösen Depressionen" Bumkes erinnernd. In der relativen Seltenheit und in dem passiv-hypotonischen Charakter dieser Bilder machte sich wahrscheinlich nicht nur die allgemeine Erschöpfung der letzten Kriegszeit, sondern auch der symp-

tomdämpfende Einfluß der vom Staate auferlegten Verpflichtungen geltend, wobei die Angst vor dessen Machtmitteln meist größer erschien als vor den Gefahren des Krieges selbst. Ähnliches galt für die Reaktionen auf eine meist uneingestandene Abneigung gegen den zivilen Luftschutz-, Polizei- und Wehrdienst (9 Fälle, meist ältere Leute mit Paresen, Pseudo-Romberg, Dystasien, Dysbasien, vegetativen Angstkorrelaten).

Die mit dem Zusammenbruch 1945 einhergehenden und ihm nachfolgenden Geschehnisse und Situationen führten, ihren andersartigen Motivzusammenhängen entsprechend, zu Krisen mit neuen pathogenen Möglichkeiten, deren vielfältige Aktualisierungsformen (einschließlich der Psychopathiefrage) hier ebenfalls nur angedeutet werden können: Daß psychopathische Eigenschaften, die durch die Zwangsordnungen der Kriegführung noch niedergehalten oder schon vorher in die vielen Kanäle organisierten Machtmißbrauchs abgeflossen waren, auf dem Boden des Nachkriegschaos kräftig ins Kraut schießen und zu asozialen und kriminellen Entgleisungen führen würden, war zu erwarten. Auch die allmähliche Zunahme der Suchten, unter denen der Dolantin-Abusus eine besondere Rolle spielt, ließ sich voraussehen. Neu und eingehender Analysen wert erscheinen die Verschiebungen der psychopathischen Struktur und die Manifestierung bis dahin nicht erkennbarer charakterlicher Fehlhaltungen. Wir sehen das plötzliche Umschlagen einer so lange völlig geordneten Lebensführung in eine asoziale, und umgekehrt auch unerwartet mitigierende Einflüsse des Zeitgeschehens der letzten Jahre auf vordem hyperthyme Psychopathen, wobei nicht allein die allgemein demoralisierende oder die biologische Wirkung der materiellen Not, sondern auch die Änderung der gesellschaftlichen Situation und — besonders bei Jüngeren — die Aufhebung oder der Umbau bisheriger Wertordnungen von wesentlicher Bedeutung ist.

So wie sich mit dem Zusammenbruch ein auch in der Öffentlichkeit erkennbarer Stilwandel bestimmter Psychopathieformen (nicht bei einzelnen Psychopathen) vollzogen hat — z. B. vom robusten, sthenisch-kalten, oft primitiven (militärisch kurzgeschorenen) Machtmenschen zu einem weicheren, asthenischen, häufig differenzierteren und seine vitale Schwäche „angeberisch“ überkompensierenden (nonchalant-langmähnigen) Opportunisten —, so beobachteten wir auch in der Klinik ein zunehmendes Überwiegen willens- und haltschwacher, von den affektiven und moralischen Zeitwirkungen abnorm beeinflußbarer (poikilothymer) Psychopathen gegenüber dem Typus des aktiven Störers.

Abnorme Reaktionen auf die mit der Flucht oder Ausweisung aus der ostdeutschen Heimat verbundenen Erlebnisse bilden zwar den Hauptanteil unserer nach dem jeweiligen Anlaß aufgestellten Gruppen von reaktiven Ausnahmezuständen der Nachkriegszeit (14 von 70 psychogenen Reaktionen im Jahre 1946; 6 von 47 im Jahre 1945). Sie sind aber — gemessen an der Schwere der psychischen und körperlichen Belastungen — als klinische Krankheitsbilder bisher relativ selten in unsere Beobachtung gekommen. Über die Häufigkeit schwerer, aber klinisch nicht behandelter Erlebnisreaktionen bei nicht atherosklerotischen oder senilen Flüchtlingen läßt sich ohne psychopathologische Durch-

forschung der Durchgangslager noch nichts Bestimmtes sagen. Wir haben in der Klinik nur einen unter besonders ungünstigen Lagerverhältnissen ausgebrochenen kurzdauernden katatoniformen Verwirrtheitszustand mit Mutismus, Grimassieren und Einnässen ohne weitere psychotische Nachwirkungen bei einer 39jährigen, bisher psychisch gesunden Frau (A. N.) beobachtet, die mit ihren vier Kindern zu Fuß von Schlesien nach Leipzig geflüchtet und in eine Kontroverse mit dem Lagerleiter geraten war. Dieser Fall zeigt zugleich die große Bedeutung, welche die Koinzidenz einer widerstandsschwächenden somatischen Disposition mit dem jeweiligen Anlaß gegenüber der Konstitution annehmen kann: Neben den körperlichen Strapazen hatten ein fieberhafter Infekt und die Menstruation zum Zustandekommen dieser Reaktion und zu ihrer organischen Färbung beigetragen.

Die Hälfte unserer Patienten mit „Entwurzelungsreaktionen" war über 50 Jahre alt, im Vordergrund der Symptomatik standen — namentlich bei den Älteren — etwas farblose, wenig tiefgehende und nachhaltige depressive Verstimmungen, die nur zum Teil mit erlebnishaften Denkinhalten und mit flüchtiger oder unernster Suizidneigung verbunden waren. Bei den jüngeren Kranken trat die depressive Komponente vielfach hinter neurasthenischen, vegetativ-dystonen oder psychogen gefärbten Symptomen zurück. Neben dem meist erheblich reduzierten körperlichen Allgemeinzustand fanden sich bei sieben dieser Kranken konstitutionelle Anomalien (thymopathisch-subdepressive, psychasthenische, hyperthyreotische, sensitiv-schizoide Merkmale).

Unzweifelhaft sind die hierhergehörigen „stillen Entwurzelungsreaktionen" viel weiter verbreitet, als es nach ihrem Vorkommen in der Klinik scheinen mag. Sinn und Kraft der Gefühlsbindung an die Heimat werden erst in der Trennung von ihr bewußt erlebt. Wenn diese unfreiwillig war und endgültig erscheint, kann sie je nach der Persönlichkeitsstruktur zu verschiedenartigen Ichveränderungen führen, denen die Gruppierung um das depressionsartige Grundgefühl der „Ungeborgenheit" z. T. mit der Neigung zu einfühlbaren Beziehungsideen, gemeinsam ist. Entsprechend der stärkeren emotionalen Abhängigkeit der Frau von ihrer naturgegebenen Umwelt ist der weibliche Anteil an diesen Reaktionsformen offenbar größer als der männliche. Die Differenzierteren und Sensitiven unter den Frauen sind hier besonders gefährdet, da für sie nicht so sehr der Verlust des materiellen Besitzes als der des Persönlichkeitswertes von Heimat und Habe einen Einbruch in das Sinngefüge des Daseins bedeutet und damit zu einer Schwächung der positiven Selbstwertgefühle, namentlich der Selbstsicherheit führen kann. Die eigenartige Veränderung der Innenwelt durch die der Umwelt und zugleich der Ansatz zu sinnerfüllter Verarbeitung eines sinnlos erscheinenden Schicksals läßt sich aus folgender Selbstschilderung einer 50jährigen künstlerisch begabten, tief religiösen Lehrerin wenigstens in Umrissen erkennen: „Das Gefühl der Heimatlosigkeit und Verlassenheit begleitet mich überall, es steigt aus einem Untergrund wellenweise, schmerzhaft bohrend auf und wird so elementar, daß es meinen Glauben vorübergehend ausschaltet oder in eine übertriebene, mir selbst unverständliche Ausgelassenheit umschlägt. Oft habe ich Angst, vor Sehnsucht nach der Heimat den Verstand zu verlieren! Wenn ich nicht katholisch wäre, hätte ich mir längst das Leben genommen. Immer wieder frage ich mich vergeblich: Welchen Sinn hat das Ganze? Die Welt und die Menschen haben für mich an Gefühls-Farbwert und sinnhafter Bedeutung verloren. Ich tue meine Arbeit nur noch mechanisch, komme mir völlig überflüssig vor und quäle mich ständig in dem Gefühl, ein unwillkommener Eindringling und von anderen abhängig zu sein. Meine innere

und äußere Haltung hat sich gewandelt. Ich bin in meinen Entschlüssen unsicherer, in der Einstellung zu mir kritischer, aber in der Beurteilung der Menschen nachsichtiger geworden. Ich verlange nichts mehr vom Leben, sondern sehe in ihm nur noch ein Opfer."

Die Gruppe der nach Kriegsende behandlungsbedürftigen Erlebnisreaktionen auf den Verlust nächster Angehöriger durch Tod oder Verschollensein infolge von Kriegs- oder Nachkriegseinwirkungen bestand ausschließlich aus (10) weiblichen Patienten mittlerer und höherer Altersstufen. Symptomatologisch lagen hier durchweg depressive oder depressiv gefärbte Reaktionen vor, die im Verhältnis zu der Intensität der Belastungen (nahezu alle hatten mehrere ihrer nächsten Verwandten verloren) vielfach auffallend flach und resonanzarm waren. Trotz des starken emotionalen Farbwertes der Erlebnisse fehlte diesen Reaktionen häufig die adäquate Ichnähe. Statt einer tieferen gemütlichen Erschütterung kam es dabei gewöhnlich zu einer vorwiegend affektiven Übererregbarkeit in Form von dysphorisch-morosen Reaktionen auf triviale Alltagsvorkommnisse. Die meisten dieser Patientinnen ließen eine besondere psychische oder somatische Labilität ihrer Konstitution (Psychasthenie, Hypertension, Migräne u. a.) erkennen, mehrere waren von Hause aus selbstunsichere, wenig ausgereifte Persönlichkeiten.

Bei psychopathologischen Reaktionen auf das — durch verschiedene Ursachen wie politische Belastung, finanzielle Not, Wohnungsverlust usw. hervorgerufene — soziale Absinken in der Nachkriegszeit handelte es sich durchweg um ältere Patienten (meist Männer) mit atherosklerotischen, involutiven oder konstitutionell subdepressiven und psychasthenischen Merkmalen, die übereinstimmend flache, inhaltarme depressive Verstimmungen, z. T. mit hypochondrisch-dysphorischer Komponente zeigten (9 Fälle). Als Besonderheit sei hier die paradoxe, nämlich maniforme, mit heiter-gereizten Erregungszuständen und unsinnigen Reformplänen einhergehende Reaktion erwähnt, die bei einem hyperthymen 37jährigen SS-Mann im Anschluß an seine Inhaftierung und den Verlust der Existenz und Wohnung auftrat (rein reaktive Verstimmung oder provozierte manische Abortivphase?).

Eine besondere pathogenetische oder pathoplastische Bedeutung (in der Form einfühlbarer paranoischer Reflexionen und depressiv unterlegter Insuffizienzerlebnisse, Selbstanklagen vor Behörden usw.) gewinnt bisweilen die mit dem politischen Anlaß zum sozialen Niedergang verbundene Kränkung des Rechtsgefühls durch Denunziationen, Demütigungen usw. für sensitive und psychasthenische Persönlichkeiten, deren überkompensatorisches Arrangement mit dem plötzlichen Entzug der bisherigen politischen und beruflichen Sicherungen einbricht. Oberflächliche depressive Reaktionen mit neurasthenischem Beiwerk beobachteten wir auch bei fünf konstitutionell oder dipositionell labilen Patienten — alle zwischen 50 und 59 Jahren —, die sich, obwohl sie Nicht- oder Antifaschisten waren, politischen Verdächtigungen und Freiheitsberaubungen in der Nachkriegszeit aussetzen mußten.

Daß auch ein unverdienter, lediglich durch die „Gunst" der Nachkriegsverhältnisse



ermöglichter sozialer Aufstieg gelegentlich zu ungewöhnlichen Reaktionen führen kann, zeigte sich an vier Patienten (zwei Neulehrer, ein Dolmetscher, ein politischer Jugendführer) im Alter von 18 bis 24 Jahren, bei denen die Überkompensation vitaler oder geistiger Unzulänglichkeiten mit Hilfe der äußeren Konstellation zur Überschätzung des Leistungsvermögens verleitet und — vielleicht in Verbindung mit einem empfindlich gebliebenen Gewissen — neurasthenisch-affekt-explosive Zustände bzw. psychogene Anfälle und Paresen hervorgerufen hatte.

Ein psychopathologisches Sonderproblem, das noch eingehender Bearbeitung bedarf, stellen die abnormen seelischen Reaktionen auf die Kriegsgefangenschaft und auf die Umstellung auf die Situation nach der Entlassung dar. Nur bei einem Zyklothymen dieser Gruppe, der bereits 1934 einmal suizidal gewesen ist, war die Reaktionsform eine eigentlich depressive! Die übrigen sechs Patienten zeigten — wie auch die nach 1946 beobachteten — entweder psychogene Körperstörungen oder einfache adynamisch-apathische Versagenszustände, die selbst bei differenzierteren Persönlichkeiten keine tiefere gemütliche Beteiligung erkennen ließen, sondern in einer fast uniformen Weise ichfern, affektiv farblos, gemütlich wie ausgehöhlt wirkten und im physiognomischen Ausdruck modulationsschwach erschienen. (Neben der — in unseren Fällen nur mäßigen — Unterernährung und körperlichen Erschöpfung als organischer Komponente spielten hierbei die lange Dauer und die regionären Besonderheiten des Freiheitsentzugs eine pathogenetisch wesentliche Rolle.) Bei diesen Heimkehrern offenbarte die Unfähigkeit, sich in die ungewohnt gewordenen familiären, sozialen und politischen Verhältnisse einzufügen oder sich mit ihnen sinngemäß auseinanderzusetzen, eine oft weitgehende Einbuße an Wirklichkeitsnähe und führte vereinzelt zum Ausweichen in illusionistische Abkapselungen, die ein instinktsicheres und wirklichkeitsgerechtes Handeln erschwerten und zu beruflichen und ehelichen Konflikten Anlaß gaben. Ein solcher Patient z. B. wurde mit einer apathisch depressionsartigen Reaktion eingewiesen, weil er auch mit drastischen Methoden nicht davon zu überzeugen war, daß seine Frau sich um jeden Preis von ihm scheiden lassen wollte. Wesentlich wirkte hierbei auch das Nichtertragenkönnen des Haltverlustes mit, den die Ehetrennung für ihn bedeutete.

Selbstschilderungen von ehemaligen Kriegsgefangenen deuten darauf hin, daß die mit dem Entzug der Freiheit vielfach verbundene Unmöglichkeit, sich körperlich ungezwungen, z. B. in Form von Spiel und Sport, zu betätigen, neben der deprimierenden und dysphorisierenden Wirkung der Gefangenschaft zu einer eigentümlichen Selbst- und Umweltentfremdung beitragen kann, eine Beobachtung, die sich damit in Einklang bringen ließe, daß dem Bedürfnis nach freier Körperbewegung ein triebhaftes Streben nach dem „Realitätsakzent" (Poppelbaum) zugrunde liegt, den das Ichgefühl erst durch bestimmte Leibeswahrnehmungen erhält.

Bei allen unseren Patienten mit abnormen Erlebnisreaktionen nach der Gefangenschaft wurden konstitutionelle Widerstandsschwächen manifest, die bis dahin latent geblieben waren. (Psychasthenische Willenslabili-

tät, Retardierung in der charakterlichen oder körperlichen Reifung, innersekretorische Entwicklungsstörungen.)

Von erheblicher Bedeutung für die Arbeits- und Sozialpsychopathologie der Gegenwart sind die abnormen Erlebnisreaktionen auf eine durch Kriegs- und besonders durch Nachkriegsverhältnisse geschaffene berufliche Fehlsituation. Statt einer gerade hier so wichtigen Einzelanalyse sei nur angedeutet, daß es sich bei unseren zehn Fällen, meist älteren, überwiegend weiblichen Patienten mit depressiv und bei Unterernährung oder Schlafmangel neurasthenisch gefärbten Zustandsbildern, genetisch um berufliche Über- oder Fehlbeanspruchungen durch staatlich angeordnete Pflichtarbeit oder durch eine aus wirtschaftlicher Zwangslage übernommene Tätigkeit handelte, die dem Wesen und Wollen der Persönlichkeit nicht hinreichend adäquat und damit zum pathogenen Surrogat für die Sinn-Entleerung des Lebens durch kollektiven Zwang oder individuelle Not geworden war.

Bei einem Überblick über diese summarisch wiedergegebenen klinischen Beobachtungen zeigt sich, daß von regelhaften, d. h. zeitspezifischen Beziehungen zwischen der Symptomatik der abnormen Erlebnisreaktionen und ihren jeweiligen Motivgruppen, also etwa von „Pg“- oder „Zusammenbruchs“reaktionen im allgemeinen nicht gesprochen werden kann. Am ehesten lassen sich noch engere, zeitadäquate, wenn auch nicht zeitspezifische Zusammenhänge dieser Art dartun bei manchen Angst- und Schreckreaktionen auf die Fliegerangriffe, bei den apathischen Heimkehrer- und einem Teil der Entwurzelungsreaktionen, sowie bei den Versagenszuständen der Deutschen im Unterschied von den Abwehrreaktionen der Ausländer auf die kriegsbedingte Trennung von Heimat und Angehörigen. Im übrigen kommt den geschichtlich bedingten Einzelgeschehnissen nur eine symptomfärbende Rolle neben ihrer pathogenetischen Bedeutung für die Manifestation von Persönlichkeitsanlagen und alters- oder geschlechtsbedingten Dispositionen zu.

Die Symptomatik der von uns beobachteten abnormen Erlebnisreaktionen jedoch, die in der Tabelle II grob-schematisch zusammengestellt ist, läßt — im ganzen betrachtet — gegenüber den Erfahrungen aus dem ersten Weltkriege Besonderheiten erkennen, die nicht anders als durch stilprägende Einflüsse der geschichtlichen Gesamtentwicklung und durch die Eigenart der psychologischen Situation Deutschlands in und nach dem zweiten Weltkriege zu erklären sind. Wohl allen Beobachtern ist bei den reaktiv-psychogenen Zuständen der letzten Jahre das — neuerdings auch von Bonhoeffer erwähnte — Zurücktreten aufdringlich-hysterischer Bilder, das Verblassen des Zweckcharakters, vor allem des Schüttelzitterns, und die relativ geringe Variationsbreite der Ausdrucksformen überhaupt aufgefallen. H. Müller hat 1944 in einer Gegenüberstellung „kriegsneurotischer“ Symptombilder die Häufigkeit des Schüttelzitterns für den ersten Weltkrieg mit 42 Prozent, für den zweiten Weltkrieg mit nur 6,5 Prozent angegeben. Ähnliche Verhältnisse zeigt unsere Übersicht:



Tabelle II

Symptomatik der abnormen Erlebnisreaktionen (1944—1946)

Symptomgruppen	Unmittelbar zeitbedingte abnorme Erlebnisreaktionen	Nicht unmittelbar zeitbedingte abnorme Erlebnisreaktionen
Depressive Reaktionen	49 = 19,5 %	19 = 28,8 %
Angst-Reaktionen auf Bombenangriffe	39 = 15,5 %	—
Neurasthenische (adynamische) Versagenszustände	34 = 13,5 %	3 = 4,5 %
Schlaffe Extremitäten — **Paresen**	14 = 5,6 %	4 = 6,1 %
Vasovegetative (synkopale) **Anfälle**	27 = 10,8 %	12 = 18,2 %
Kurzschlußreaktionen, **Erregungszustände** u. ä.	26 = 10,4 %	9 = 13,6 %
Dysphorisch-hypochondrische Reaktionen	16 = 6,4 %	5 = 7,6 %
Gang- und Standstörungen	13 = 5,1 %	5 = 7,6 %
Tremor, Tics u. ä.	11 = 4,5 %	1 = 1,5 %
„Psychogene Überlagerungen"	10 = 3,9 %	5 = 7,6 %
Aphonien und andere Sprachstörungen	7 = 2,8 %	2 = 3,0 %
Sensibilitätsausfälle, Paraesthesien usw.	3 = 1,2 %	—
Ageusie, Anosmie, Schluckstörungen	2 = 0,8 %	1 = 1,5 %
Insgesamt	251	66

Die Übersicht ist nicht nur wegen ihrer Schematik, sondern auch insofern unzureichend, als bestimmte Symptomformen, z. B. psychogene Sensibilitätsstörungen, Überlagerungen, z. T. an andersartige Hauptsymptome gekoppelt sind und daher nicht in ihrer wirklichen Häufigkeit oder — wie Hör- und andere sensorielle Störungen — auch gar nicht vertreten sind. Zudem überschneiden sich die einzelnen Symptomgruppen z. T. gegenseitig.

Das Abweichende dieser Symptomverteilung von der des ersten Weltkrieges vergegenwärtigt man sich am besten an den Sätzen Binswangers: „Eine solche Fülle von männlicher Hysterie (im Kriege 1914—18) ist uns noch nie geboten worden. Der hysterische Schütteltremor steht an Häufigkeit obenan." Im einzelnen vermissen wir bei einem Vergleich mit den von Binswanger aufgestellten Symptomgruppen heute weiter die von ihm an die zweite Stelle gesetzten hysterischen Hyperalgesien (die diagnostisch natürlich von der jetzt anscheinend weit verbreiteten Überempfindlichkeit gegen Schmerzreize zu trennen sind), ferner die „hystero-somnambulen Anfälle" (Dämmerzustände), die intermittierenden Muskelkrämpfe, und wir sahen bisher nur ganz vereinzelt die damals recht häufigen Kontrakturbildungen. Dafür ließen sich jetzt nicht selten schlaffe Extremitätenparesen beobachten, die auch nach H. Müller gegenüber 1914—18 stark zugenommen haben (in seiner Statistik sogar von 4 auf 28 %!). Besonders oft kam es bei unseren Kranken zu vasovegetativen Anfällen und neurasthenisch-vegetativen oder dysphorischen Versagenszuständen, beide Syndrome übrigens vielfach mit parasympathikotoner Akzentuierung. Im ganzen überwog früher die Tendenz zur Hypertonie, jetzt zur Hypotonie der neuromuskulären Funktionen, und es scheint, als hätten sich die psychogenen Körperstörungen in-

zwischen von der motorischen Außen- mehr auf die vegetative Innenseite der Ausdruckssphäre verlagert.

Wie können wir uns diesen offenbar zeitadäquaten Wandel in der Symptomatik erklären? Er ließe sich, was das Seltenwerden der drastisch-hysterischen Reaktionen anlangt, zunächst einfach rational-psychologisch davon ableiten, daß diesen heute gleichsam der pathogene Stoff, aus dem sie sich formen könnten, der Anreiz zu einem zweckbestimmten Verhalten weitgehend fehlt: Der Wegfall ausweichender wirtschaftlicher Versorgungsmöglichkeiten durch den Staat, der Zwang zum radikalen Daseinskampf, die Scheu vor einer geringeren Lebensmittelzuteilung bei Arbeitsunfähigkeit, vielleicht auch eine zunehmende Skepsis gegenüber der Wirksamkeit einer primitiv-demonstrativen Motorik oder — wie Bonhoeffer annimmt — die geringere Mitleidsbereitschaft der Zeitgenossen — alles das mag solchen Reaktionen heute den Boden entziehen. Es kann — als rein biologischer Faktor — hinzukommen, daß die chronische Unterernährung mit ihrer parasympathikotonen Tonuslage und der Ausschöpfung der vitalen Reserven eine Gegenregulation, d. h. die Einschaltung ergotoper (sympathikotoner) Funktionen, an die der energetische Aufwand einer massiven hysterischen Abwehrreaktion wahrscheinlich gebunden ist, erschwert. Hierdurch wäre aber wieder nicht erklärt, daß auch bei hinreichend ernährten, körperlich nicht erschöpften Menschen drastische Abwehrsyndrome heute sicher seltener als früher vorkommen. Hinzu kommt, daß häufig zwar der Anstoß, aber nicht mehr die Inganghaltung der inzwischen automatisierten Störungen einer aktiven Willensstrebung und damit des Überwiegens ergotroper Funktionen bedarf. Umgekehrt haben wir bei unseren oft unzureichend ernährten ausländischen Patienten im Kriege durchschnittlich weitaus häufiger aktive, lebhafte und polymorphe Abwehrreaktionen gefunden als bei deutschen Zivilisten (Entsprechendes wird auch von den körperlich heruntergekommenen deutschen Insassen von Kriegsgefangenenlagern berichtet). Auffallend ist weiter, daß auch die akuten Schreckreaktionen auf die Bombenangriffe des zweiten Weltkrieges, bei deren Entstehung eine bulogene Zwecktendenz primär nicht mitspricht, die früher zweifellos häufigeren infantilistisch-pseudodementen Zustände, burlesken Erregungen usw. vermissen oder doch nur ganz vereinzelt erkennen ließen. Wir haben es hier also wohl nicht nur mit einer psychologisch und biologisch ableitbaren Verschiebung der klinischen Symptomatik nach Häufigkeit und Art, sondern mit einem tiefergehenden Strukturwandel eines wesentlichen Teiles der psychogenen Reaktionen zu tun, der aus einer Änderung der Grundhaltung im Zuge der historischen Entwicklung zu verstehen ist.

Für eine allgemeine Stiländerung der psychogenen Reaktionen — unabhängig von der jeweiligen Motivation und Persönlichkeit — würde übrigens auch die aus der Tabelle II ersichtliche Seltenheit grob-hysterischer Erscheinungen bei nicht unmittelbar zeitbedingten Erlebnisreaktionen sprechen, von denen 66 Fälle zum Vergleich herausgegriffen worden sind.

Ausdruckspsychologisch bedeutsam erscheint in diesem Zusammenhang das z. B. für die psychogenen Reaktionen bei deutschen (im Unterschied von den ausländischen) Rüstungsarbeitern und Soldaten im Kriege

charakteristische Vorherrschen schlaffer Paresen und hypotonischer Versagungszustände mit trophotroper Tonuslage, denen die Merkmale der „durchscheinenden Willensrichtung" (Bonhoeffer), namentlich des Zitterns und Schüttelns als Ausdruck der Auflehnung gegen einen unerwünschten Zustand, des Protestes und der Forderung, meist fehlten. Wenn man der aus tierpsychologischen und allgemein-biologischen Beobachtungen hergeleiteten Annahme folgen will (in Anlehnung an Heß, von Wyß, Lorenz u. a.), daß die übermäßige Steigerung ergotroper Funktionen, etwa die Notfallreaktion, Ausdrucksmittel des Kampfes um aktive Selbstbehauptung, die des Parasympathikus hingegen (Totstellreflex) der Unterwerfung und Selbstpreisgabe sei (die in der Natur auch im Dienste der Selbsterhaltung, nur in passiver Form, stehen kann), so ließe sich in dem heutigen Zurücktreten massiver Zweckreaktionen das Zeichen eines Versagens von aktiven Abwehrtendenzen gegenüber den Persönlichkeits-Einengungen und affektiven Erschütterungen der deutschen Zivilbevölkerung durch die Zeitgeschehnisse sehen. Waren für die Periode des ersten Weltkrieges noch „hyperergische" Abwehrreaktionen aus unangemessenen Ansprüchen des einzelnen an den Staat (Entschädigungswünsche usw.) kennzeichnend, so für den zweiten Weltkrieg vielfach „hypoergische" Versagensreaktionen aus unangemessenen Forderungen des Staates an den einzelnen. (Daß mit dem soziologisch unentbehrlichen Begriff „Versagen" nicht eine stabile Umwelt mit gleichbleibenden Wertmaßstäben postuliert werden soll — was W. Wagner in ähnlichem Zusammenhange betont hat — wird in einer weiteren Arbeit zu erörtern sein.) Wir können hierin aber auch — ähnlich wie in den unten erörterten apathischen Reaktionen — ein (vielleicht nur vorübergehendes) Symptom des unausbleiblichen, u. E. nicht allein durch biologische Erschöpfungserscheinungen erklärten, sondern geistesgeschichtlichen Rückschlages gegen einen verabsolutierten und ideenlosen, weil rein vitalen Voluntarismus in der geschichtlichen Entwicklung unserer Zeit sehen. Es ist auch möglich, daß die zunehmende Tendenz zu parasympathikotonen Reaktionen (z. B. die Häufung vasovegetativer Anfälle, cardial- und intestinal-vegetativer Dysregulationen) nicht nur durch die Unterernährung begünstigt wird, sondern auch etwas mit der gesteigerten, aber zumeist uneingestandenen Lebensangst unserer Zeit zu tun hat. (Die Beziehungen zwischen Angst und parasympathikotoner Innervation sind neuerdings wieder von verschiedenen Seiten betont worden [Reichardt, Seidel], ohne daß damit regelhafte Korrelationen angenommen werden müßten.)

Das Problem des Strukturwandels der abnormen Erlebnisreaktionen hat somit neben der ausdruckspsychologischen noch eine allgemein-ausdrucksgeschichtliche Seite: Die Abnahme des Formenreichtums dieser Bilder und ihre Verlagerung auf die vegetative Innensphäre der Ausdrucksvorgänge scheint mit der zunehmenden Versachlichung und naturfremden Typisierung in der Haltung des Menschen einherzugehen, der einem von technisch-ökonomischen Tendenzen wesentlich bestimmten Zeitalter angehört. Der in den letzten Jahrzehnten stetig fortschreitenden Vereinfachung und unlebendigen Stilisierung der Ausdrucksbewegungen, wie sie sich etwa in der Versach-

lichung der Handschrift, des sprachlichen Stiles, in der Nüchternheit der konventionellen Gebärden, in der Automatenhaftigkeit der durch autoritäre Systeme erzwungenen und auf massenpsychologischem Wege eingeschliffenen Grußformen, in den auf das unmittelbar Zweckhafte abgestimmten Uniformierungen usw. zeigt, entspricht im Bereiche des Psychopathologischen eine Verarmung an polymorph-drastischen, z. B. infantilistischen „Luxus"-Symptomen der oben geschilderten motorischen Art sowie eine mehr rationale Steuerung pathogener Impulse überhaupt. Es scheint, als sei in der psychogenen Reaktion an die Stelle der enthüllenden Haltung der hysterischen Pose eine verdeckende der apathischen Maske getreten. Die von Wagner zitierte (und abgelehnte) Verallgemeinerung: Die Schüttelzitterer des ersten seien die Magenneurotiker des zweiten Weltkrieges mag daher insofern einen diskutablen Kern enthalten, als der modern versachlichte Mensch seine in Befürchtungen oder Wünschen wurzelnden und ihn demaskierenden Fehlhaltungen nicht wahr-haben will und deren formative Kräfte auf die innere, die „Organ"-Seite des Ausdrucksbereiches abdrängt. Aber die extrem rationalistischen Tendenzen unserer Zeit sind im Grunde von ebenso übersteigert voluntaristischen getragen, und die bewußtere Beherrschung des Ausdrucks und der Haltung des „maschinisierten" Menschen, die zunehmend-zweckhafte Distanzierung von der sinnhaften Ausdrucksfülle des Ursprünglich-Naturhaften und des Spielerisch-Artistischen kann — so erweist sich an der fehlgesteuerten Dominanz vegetativ-nervöser und triebhaft-affektiver Vorgänge bei den zeitbedingten Erlebnisreaktionen — doch nicht verhindern, daß niedergehaltene vitale Funktionen, gestaute Regungen der Angst anarchisch hervorbrechen und sich verselbständigen, wenn das Produkt eben dieses „denaturierten" Geistes, der übertechnisierte Krieg mit seinen Folgen das rationale „Gerüst" der „Haltung" einreißt und den Menschen wieder auf niedere, aber damit nicht etwa naturnähere Seinsstufen zurückwirft.

Die heute so verbreitete und in der Struktur der klinischen Bilder erkennbare, beim Gesunden nur durch Betriebsamkeit getarnte Neigung zu einer resignierenden Passivität in der Grundhaltung mag auch dazu beitragen, daß die seelische Fehlreaktion unserer Zeit sich seltener in Gestalt der freien hysterischen Zieltendenz „hervorwagt" und sich dafür häufiger in der larvierten Form einer sogenannten „psychogenen Überlagerung" an den Kern organischer Störungen oder psychischer Erkrankungen anschließt. In der auffälligen Zunahme affektiver Übererregbarkeit, dysphorischer Reizbarkeit, hypochondrischer Befürchtungen usw. in Verbindung mit leichten neurologischen und internistischen Erkrankungen, mit Traumen und alimentären Erschöpfungszuständen — den „Hintergrundreaktionen" K. Schneiders entsprechend — äußert sich nicht nur die biologische Herabsetzung der psychosomatischen Widerstandskraft und damit der Schwelle zwischen vegetativen und psychischen Vorgängen, sondern wesentlich auch das Grundgefühl der Daseinsunsicherheit. Analysen eines Teiles solcher Zustände haben uns eine tiefsitzende, sonst durch Arbeit, „Betrieb", Geltungsstreben usw. übertönte Lebensangst auffinden lassen, die dadurch manifest werden kann, daß ein Organschaden das auf Daseinssicherung und -entfaltung ge-



richtete und zum Teil durch die Flucht vor sich selbst mitbestimmte Streben nach einem „Tun schlechthin" einengt und damit einen Zustand der Unangepaßtheit und das Erlebnis des passiven Ausgeliefertseins an die nun nicht mehr überdeckte Angst herbeiführt. (Goldsteins Konzeption der „Katastrophenreaktion" hat in diesem Zusammenhang heute eine weit über das Gebiet der traumatischen Hirnschädigung hinausgehende Bestätigung erfahren.) Die Angst, die in der Unruhe und Ungeduld des Nichtfertigwerdens mit dieser Entfaltungs- und Anpassungseinschränkung und in dem Suchen nach deren Bewältigung psychisch sichtbar wird (Kierkegaards Gleichsetzung von Angst und Ungeduld!), kann dann — auch ohne intentionale Zielstrebigkeit oder „defektes Gesundheitsgewissen" — dem Prinzip der Organwahl folgend in die animalische, vegetative oder affektive Ausdruckssphäre abfließen und dort symptomverstärkend — oder fixierend wirksam werden. Offenbar spricht bei diesem Vorgang eine durch Zeiteinflüsse allgemein erhöhte vegetative Erregbarkeit und Funktionslabilität im Sinne eines „organischen Entgegenkommens" mit.

Hierbei spielt auch die disponierende Valenz der jeweils geschädigten Organe und Organsysteme nach ihrer Ich-Nähe oder -Ferne, abgesehen von ihrem besonderen Ausdruckswert, eine interessante, aber noch näherer Untersuchungen bedürftige Rolle (z. B. scheinen Schädigungen der für das aktuelle Ich-Erleben besonders wichtigen Zentralfunktionen stärker zu psychogen erscheinenden Entäußerungen mit organischem Hintergrund zu disponieren als ichfernere, also z. B. Frontal- und Stammhirnverletzungen stärker als solche des Okzipitalhirns, Rückenmarksläsionen eher als Beinfunktionen usw.).

Den zeit-adäquaten Besonderheiten des Stiles der abnormen Erlebnisreaktionen entsprechen auch solche des Inhalts. Gemessen an der Art und Schwere der seelischen Belastungen fällt z. B. auf, daß klinisch behandlungsbedürftige depressive Reaktionen, die sonst das Gros der psychogenen Reaktionen in der Klinik zu bilden pflegen (Braun, nach K. Schneider etwa 75 Prozent), in unserem Krankengut der Kriegs- und Nachkriegszeit seltener geblieben sind als erwartet werden konnte (19,5 Prozent, siehe Tabelle II). Das ist besonders bemerkenswert, wenn man bedenkt, daß die Disposition zu depressiven Reaktionen erfahrungsgemäß durch die heute so zahlreichen nervösen Erschöpfungszustände erhöht werden kann und daß gerade die sächsische Bevölkerung in hohem Maße zu suizidalen, wenn auch oft nur oberflächlichen Reaktionen neigt. Statt dessen sahen wir selbst nach Anlässen, die am ehesten geeignet waren, depressive Zustände hervorzurufen (Trennung von der Heimat, Summation psychischer Traumen usw.), klinisch in der Mehrzahl keine tiefergehenden Depressionen, sondern häufig reaktive Bilder, die durch einen Grundzug von farbloser, apathischer Resignation und vitaler Schwunglosigkeit, vielfach verbunden mit dysphorisch-moroser Reizbarkeit und vegetativ-nervösen Übererregbarkeitserscheinungen gekennzeichnet sind. Von echten depressiven Verstimmungen unterscheiden sich diese Formen, die keine klinisch selbständige Symptomgruppe, sondern ein Kennzeichen verschiedener, nach der üblichen Nomenklatur eingeordneter Erscheinungsbilder darstellen, einmal durch das Fehlen einer deutlichen emotionalen Resonanz. Es liegt hier keine eigentliche Verstimmung, sondern eher das vor, was Heidegger — allerdings im ontologischen Sinne —

„Ungestimmtheit“ nennt. Die auf das auslösende Erlebnis bezüglichen Denkinhalte werden nicht von einer adäquaten, ichnahen Stimmungsgrundlage getragen und beherrschen nicht den psychischen Habitus, sondern sie stehen gleichsam isoliert von der Gesamtpersönlichkeit als inselhafte Erinnerungs- oder Vorstellungsstücke da, die hier und dort aus dem nivellierenden Strom des Nachkriegserlebens auftauchen. Da die zusammenhaltende und tragende Kraft der echten Stimmung fehlt, ist das Erleben der Umwelt ein mehr „punktuelles“ geworden. Das Ausbleiben einer depressiven Hemmung oder Agitiertheit ermöglicht diesen Kranken oft noch lange ein automatenhaftes Aufgehen in den Erfordernissen des Alltags mit allen ihren affektiven Reibungsmöglichkeiten und kann dadurch zu dysphorischen Reaktionen auf banale Vorkommnisse führen, die das ursprüngliche Erlebnis vollends in den Hintergrund treten lassen und einen Versagenszustand des „Nicht-mehr-weiter-könnens“ einleiten. Eine abulische Komponente spricht dabei sicher mit, jedoch tritt die Abschwächung der Initiative im allgemeinen hinter dem eigenartigen Verblassen des Stimmungskolorits zurück. Es ist hier gleichsam das personale Profil geschwunden, was weder etwas mit einer organischen Apersonalisation noch mit einer Depersonalisation im üblichen klinischen Sinne zu tun hat, da das „Ichgefühl als Daseinsbewußtsein“ (Jaspers) nicht verloren oder verändert ist. Auch war der Ernährungszustand dieser Kranken nicht so stark reduziert, daß die Zustände als organische erklärt werden könnten, wenn auch eine allgemeine „Erschöpfungs-Adynamie“ vielfach mitsprechen mag. Die inadäquate Beziehung zwischen Anlaß und Art der Reaktion läßt den personalen Sinngehalt vermissen, der sonst bei keiner psychischen Gesundheitsstörung so offenkundig ist wie gerade bei den abnormen Erlebnisreaktionen. Patienten mit einer derartigen reaktiven „apathischen“ Ungestimmtheit leben — und das ist pathognostisch wichtig— nicht mehr aus dem personalen Kern ihres Wesens, sondern in einer unpersönlichen animalisch-vegetativen Sphäre und in einer indifferenten affektiven Dysphorie als den Ausdrucksseiten einer tiefen Resignation. Der Abschwächung ihrer gemütlichen Schwingungsfähigkeit steht gewöhnlich eine Zunahme ihrer vegetativen und affektiven Erregbarkeit gegenüber, ohne daß wir es hier mit den „motivschwachen, aus der Persönlichkeit und der Situation nicht verständlichen Kurzschlußhandlungen“ Schizoider zu tun haben, wie Kretschmer sie schildert. Es befriedigt nicht recht, diese „Diaschisis“ zwischen gemütlich-emotionalem ‚Kern‘ und vegetativ-affektiver ‚Peripherie‘ der Persönlichkeit als ein lediglich klinisches Faktum oder einfache Kompensation überstarker Erlebniswirkungen hinzunehmen. Wir haben es hier wohl auch wieder mit der Manifestation einer bestimmten Seite der Grundhaltung in unserer geschichtlichen Situation zu tun: Mit dem Verlust des Sinnes für eine ursprüngliche Seins-Ordnung und dem Schwinden der Aufwühlbarkeit durch das Leid (die nicht mit Leidensfähigkeit gleichgesetzt werden darf).

Wenn, um ein triviales Alltagsbeispiel zu nennen, eine 45jährige differenzierte und gebildete, seit jeher selbstunsichere Patientin mit einer solchen depressionsähnlichen (apathischen) Reaktion auf den Kriegstod ihres Sohnes und Ehemannes, auf die Ver-

mißtenmeldung des Vaters sowie auf ernsthafte politische und Wohnungsschwierigkeiten wegen der Parteizugehörigkeit des gefallenen Mannes von sich sagt: „Die tägliche Misere mit den Untermietern greift mich viel mehr an als die Nachricht über den Tod meiner Lieben", so dokumentiert sich hier, daß alles, was — vom Sinn des Menschseins her gesehen — wesentlich sein sollte, nämlich das Erlebnis der leidvollen Erschütterung und die daraus wachsende Aufgabe der Verinnerlichung und Reifung, unwesentlich und daß das Unwesentliche, nämlich die ärgerliche Banalität des Tages, wesentlich geworden ist.

In diesem Beispiel von so vielen erweist sich über seine bloße kausal-medizinische Erklärbarkeit hinaus die „Dekadenz des Begriffes der Ordnung", die Bernanos in einer Rede in Rio 1943 zu den tieferen Ursachen der heutigen „Krise des schlechten Gewissens" gerechnet hat. Gewiß finden wir entsprechende Verhaltensweisen auch im großen Umkreis psychopathologischer Zustände oder — nicht erst seit heute — weithin als „normal"-psychologische Reaktion, und sie stellen keine kriegs- oder nachkriegsspezifische Erscheinung dar. Aber erst die Kontrastierung mit der beispiellosen schicksalhaften Wucht des Krieges und seiner Folgen, welche die überdeckenden Vorkriegsfassaden von Scheinordnungen und Surrogaten hinweggeräumt hat, läßt die psychopathologische Bedeutung dieser inneren Anarchie als eines letzthin geistesgeschichtlichen Phänomens schärfer hervortreten. Im Grunde haben wir in der Diskrepanz von gemütlich-emotionaler Unempfindlichkeit und affektiv-vegetativer Überempfindlichkeit eine fachliche Formulierung dessen vor uns, was Bernanos von den Menschen des verlorenen Dorfes (Mr. Ouine) sagt: „Ihr Herz ist hart und ihre Eingeweide sind empfindsam geworden."

Der Krieg hat damit zugleich einen zeitbedingten Wesenszug bis ins Krankhafte hinein akzentuiert, den man — um eine Unterscheidung von Erwin Straus zu verwenden — als ein Zurücktreten der pathischen hinter der gnostischen Einstellung kennzeichnen könnte. Im gleichen Maße, mit dem sich die objektivierende, auf das „Was" der Erscheinungen hinzielende, eben die „gnostische" Tendenz im Menschen des technisch-ökonomischen Zeitalters verabsolutiert hat, mußte sich die auf das „Wie" der Phänomene gerichtete „pathische" Einstellung, die Offenheit für das personale Ergriffenwerden, abschwächen. Dieses reziproke Verhältnis, das mit dem selbstentfremdenden Einfluß der Überflutung durch künstliche Sinnesreize (Großstadt- und Fabriklärm, Rundfunk, Kino usw.) zusammenhängt, ist durch die Summation und Vergröberung vornehmlich der akustischen Eindrücke im Kriege (Sirenengeheul, Bombendetonationen, Sprengungen, gesteigertes und automatisiertes Rundfunkhören usw.) noch deutlicher geworden. Durch diese von außen erzwungene und durch die Flucht aus innerer Leere erleichterte Einstellung auf eine zugleich summativ und diskursiv wirkende Folge von Sinneseindrücken, die das natürliche Verbundensein mit der Welt in ein ungestaltetes Neben- und Nacheinander ihrer Erscheinungsformen auflöst, wird der einzelne — nach Buytendijks (in anderem Zusammenhange gegebenen) Darstellung — vom Dasein als pathischem Erleben „weggedrängt" und einem Zustand des Verlorenseins, der Entfremdung von sich selbst und von der Gemeinschaft ausgesetzt. Es ist zumindest hypothetisch vertretbar, daß dieses geschichtspsycho-

logische Moment zur Häufung der auch in solchem Sinne apathischen Reaktionen beigetragen hat, in denen der tiefere Bezug zum personalen Ich wie zur Gesellschaft nicht mehr lebendig zu sein scheint.

Die mit diesen Vorgängen einhergehende Phantasieverarmung des Mitteleuropäers unserer Zeit mag dann auch die Erklärung dafür erleichtern, daß die mit szenenhaften Bilderlebnissen erfüllten hysterischen Dämmerzustände, Gansersyndrome usw. heute so selten sind. Nebenbei sei erwähnt, daß auch wir — wie v. Gebsattel — gerade bei phantasiearmen Patienten mit zeitbedingten apathischen Reaktionen zwar die Ausdrucksformen der Furcht beobachten, aber eine objektlose „existentiale" Angst meist vermißt haben und darin mit ihm „die Kehrseite eines tieferen Freiheitsverlustes" sehen möchten.

Die Untersuchung der prämorbiden Verhältnisse bei unseren Kranken bestätigte die Erfahrung, daß das Entscheidende an dem Zustandekommen und der Form abnormer Erlebnisreaktionen im allgemeinen nicht das zeitbedingte Geschehnis als solches, sondern seine unzureichende vitale Abfederung oder seine ungewöhnliche charakterliche Verarbeitung durch die jeweilige Persönlichkeitsstruktur ist: Bei 150 von 251 (59 Prozent) Patienten mit psychogenen Reaktionen auf Zeitgeschehnisse in den Jahren 1944—1946 ließen sich konstitutionelle oder im Laufe des Lebens aufgetretene Widerstandsschwächen in folgenden Häufigkeitsbeziehungen nachweisen: Psychasthenische und somatisch labile Konstitutionen (einschließlich konstitutionelle Nervosität, endokrine Entwicklungsstörungen, Migräne u. ä.): 65 Patienten, psychopathische Persönlichkeiten: 46 Patienten (davon tymopathische Konstitutionen im Sinne Bumkes: 13), primitive Persönlichkeiten 12, Schizoide, Sensitive: 4, Hyperthyreosen: 2, organische Faktoren (Involutive, atherosklerotische, klimakterische Störungen, Hypertension, Unterernährung): 21 Patienten.

Bei aller Bedeutung derartiger Schwächen der biologischen oder charakterlichen Anpassung liegt das pathogenetische Schwergewicht in nicht ganz wenigen Fällen aber doch auf dem jeweiligen Geschehnis, welches so intensiv sein kann, daß es auch die Kompensationsgrenzen eines bis dahin physisch und körperlich Gesunden überschreitet.

Frau E. S., 28 Jahre alt, Persönlichkeits- und Familienanamnese o. B., Februar 1945 mit Mutter und kleinem Kind im Viehwagen aus Schlesien geflüchtet, bei der Ankunft in Leipzig in einen Bombenangriff geraten, Mutter und Kind getötet, Patientin selbst leicht am Kopf verletzt, mit agitiert-depressivem Bild am nächsten Tag in die Klinik eingeliefert, stereotypes Jammern, unbeherrschbare Weinattacken, dabei bewußtseinsklar und geordnet, psychotherapeutisch zunächst nicht zu beeinflussen, nach 4 Elektroschocks psychisch leidlich ausgeglichen entlassen.

Über den pathoplastischen Einfluß der angeführten Konstitutionsanomalien kann hier nur summarisch angedeutet werden, daß Psychastheniker und vegetativ -Dystone zu neurasthenischen Symptomen, dysphorischer Gereiztheit, synkopalen Anfällen oder adynamischer Resignation neigten, willens- und affektlabile Psychopathen zu hypochondrisch-morosen Verstimmungen oder abrupten Erregungszuständen, thymopathische Persönlichkeiten zu depressiven Reaktionen, Primitive zu kurzschlüssigen Erregungen usw.

Wie im ersten Weltkriege (Aschaffenburg u. a.), so erwies sich auch im zweiten, daß konstitutionell Nervöse und Anankasten mit dem

Janetschen Etikett „perte de la fonction du réel" unter dem hemmungsausschaltenden und impulsgebenden Druck der akuten Gefahr, aber vielleicht auch auf Grund einer tiefen, psychologisch nicht weiter ableitbaren Affinität zu chaotischen Daseinsmächten vorübergehend symptomfrei wurden und als Helfer und Retter oft über sich selbst und andere hinauswuchsen — nur eine Bestätigung der Erfahrungen, wie sie bereits Pinel bei den „Empfindsamen" während der Französischen Revolution gemacht hat. Aber diese überkompensatorische (wahrscheinlich sympathikoton) gesteigerte „tension psychologique" (Janet) schlug mit dem Aufhören der Bombenangriffe vielfach in adynamische (parasympathikotone) Erschlaffungszustände, zum Teil mit schweren vegetativnervösen Dysregulationen oder Krisen, Kollapsneigung usw. um, und es zeigte sich, daß diese Menschen im Grunde mehr Angst vor dem Leben als vor dem Tode haben. Das Kriegsende als Ablösung der Furcht vor einer bestimmten Lebensgefahr durch die Sorge um eine unbestimmte Zukunft bedeutete für psychasthenische und nervös labile Konstitutionen überhaupt eine Zunahme an seelischer Belastung, wie katamnestische Feststellungen ergaben, und ließ diese „Helden in der Phantasie und Kinder in der Wirklichkeit" (nach Griesingers Ausdruck) vielfach in schwer korrigierbare Selbsttäuschungen ausweichen.

Psychopathologisch wichtig erscheint in diesem Zusammenhange wenigstens ein stichwortartiger Hinweis auf die bisher noch wenig bearbeiteten Unterschiede in der Reaktionsweise bei differenzierten und primitiven Persönlichkeiten, eine Gruppierung, welche die Kretschmerschen Konstitutionstypen umgreifen und sie als allgemeineres Ordnungsprinzip unter einem besonderen Aspekt sehen lassen könnte: Der Primitive sucht zeitbedingte Erschütterungen mit einer Art vitaler Anpassung, der Differenzierte mit dem Bemühen reflektierender Bewältigung zu verarbeiten. Wenn diese Kompensationsversuche nicht hinreichen, fließt der gestaute Unlust- oder Angstaffekt beim Primitiven vorwiegend in den animalisch-motorischen Funktionsbereich ab oder entlädt sich in Kurzschlußreaktionen; beim Differenzierten hingegen, namentlich bei vegetativ-dystoner Stigmatisierung, kommt es eher zu komplizierteren Dysregulationen oder Krisen in der vegetativ-affektiven Sphäre. Die kriegs- und nachkriegsbedingte Einengung und Vergröberung der materiellen Daseinsbedingungen kann gerade für den Differenzierteren zum pathogenen Anstoß abnormer psychischer Reaktionen werden, wenn das Fehlen einer persönlichkeits-adäquaten Lebensmöglichkeit, eines inneren Haltes oder sinnvoller, z. B. geistiger oder ästhetischer Ausgleichsmöglichkeiten in der Selbstreflexion erlebt wird, während dem Primitiven hier seine geringere Anspruchsbedürftigkeit und größere vitale Angleichungsfähigkeit zustatten kommt.

Ließe sich die Konstitutionstypologie nach dieser Richtung — etwa unter der Frage nach der individuellen Verarbeitung einer pathogenen Sinn-Entleerung des Lebens — auch vielleicht erweitern, so lehrt uns gerade die Psychopathologie der Kriegs- und Nachkriegszeit deutlicher noch als die der Friedensjahre ihre Grenzen sehen. Der Bereich an Möglichkeiten menschlichen Verhaltens, den die Existenzkrisen unserer Zeit erschließen, ist weitaus größer und die Voraussagbarkeit für dieses Verhalten nach konstitutionstypo-

logischen Gesichtspunkten erheblich geringer als die Konstitutionslehre erwarten lassen konnte. Wir sehen heute psychopathologische Zustände und Entwicklungen, welche die konstitutionsbiologischen Unterschiede entweder verwischen oder sich weitgehend unabhängig von solchen vollziehen. Denken wir nur an die keineswegs konstitutions-adäquaten stilprägenden Wirkungen der Technisierung und Versachlichung auf psychogene Symptome, an den apathisch-ichfernen Grundzug bei bestimmten Erlebnisreaktionen ohne nachweisbare Beziehung zur Konstitution, an den persönlichkeitsnivellierenden Einfluß langer Gefangenschaft und vorzeitiger Alternsprozesse, die oft keine Konstitutions-Nuancierungen wahrnehmen lassen, an die häufiger werdenden paranoisch-sensitiven Reaktionen und schizophren gefärbten Erregungszustände bei pyknisch-syntonen jungen Mädchen und vereinsamten Frauen, welche nicht mit „Legierungen", sondern wohl nur dadurch zu erklären sind, daß eine mit der allgemeinen Lebensunsicherheit gegebene Tendenz zu argwöhnischen und ängstlichen Umdeutungen sich zwar unter Mithilfe einer entsprechenden Anlagebereitschaft, aber auch *gegen* die konstitutionellen Affinitätsregeln durchsetzen kann. Die den Existenzkrisen des Einzelnen als Abbild der geschichtlichen Krisis innewohnende Eigenschaft, ganz neue Möglichkeiten des Menschseins zu aktualisieren, der Sinngehalt einer abnormen Erlebnisverarbeitung, der sich aus der Beliebigkeit somatischer Fakten und mit typisierenden Zuordnungen nicht erfahren läßt, die Einmaligkeit und Eigen-Art des personalen Aktes, der sich auch in einer psychopathologischen Reaktion vollzieht, die existentiale Bedeutung von „Grenzsituationen", alles das ist mit den Mitteln der Konstitutionstypologie nicht zureichend in den Blick zu bekommen, weil deren Maßstäbe jenen überbiologischen und überpsychologischen Seinsbereichen unangemessen sind und weil sich (in Abwandlung eines Satzes von *Weizsäcker*) letzthin das Feinere nicht aus dem Gröberen erklären läßt. Trotz oder gerade wegen einer solchen Grenzziehung stellt die Kriegs- und Nachkriegspsychopathologie die Konstitutionsforschung aber noch vor eine Fülle lohnender Aufgaben (z. B. die Frage des exogenen Konstitutionswandels).

Neben der Konstitution haben sich auch *Alter* und *Geschlecht* als pathoplastische und zum Teil pathogenetische Faktoren von wesentlicher Bedeutung erwiesen. Im ganzen hat sich auf Grund eindeutiger Häufigkeitsbeziehungen in unserem Krankengut ergeben, daß Jüngere (unter 40 Jahren) mehr als Ältere zu motorisch-sensorischen Symptomen (Paresen, Ganganomalien, sensoriellen Störungen), zu synkopalen Anfallsreaktionen, neurasthenisch-dysphorischen Zuständen und im besonderen Jugendliche zu Heimweh- und Kurzschlußreaktionen disponiert sind, Ältere, vor allem zwischen 45 und 60 Jahren, überwiegend zu depressiven Reaktionen. Die wenigen psychogenen Tremorformen unserer Beobachtung fanden sich fast ausschließlich bei älteren Patienten, zum Teil als Rezidive eines im ersten Weltkriege aufgetretenen Schüttelzitterns. Männer neigten eher als Frauen zu Störungen auf motorischem Gebiete, Frauen wieder mehr als Männer zu vaso-vegetativen Anfällen mit parasympathikotoner Symptomatik, zu neurasthenisch-adynamischen und zu depressiven Reaktionen. Bei Frauen wirkte sich die sinn-entleerende Bedeutung bestimmter Lebensformen der Kriegs- und Nachkriegszeit eher pathogen aus als bei Männern. So sahen

wir konstitutionell-nervöse, sensitive, aber auch körperlich robuste Frauen und Mädchen auf eine erzwungene, vermännlichende oder unbefriedigende Berufsarbeit oder auf eine plötzliche innere Vereinsamung mit nachhaltigen vegetativnervösen Dysregulationen, paranoisch gefärbten Erregungen und Umdeutungen aus einer Wahnstimmung heraus reagieren, die bisweilen nur schwer von schizophrenen Prozessen abzugrenzen war. Auch eine Art burschikoser Vergröberung fiel bei solchen Mädchen gelegentlich auf. Es scheint, als ob das Naturwidrige einer maskulinisierenden Betätigung besonders dann zur Genese abnormer Erlebnisreaktionen beiträgt, wenn die Überkompensation fraulicher Unzulänglichkeiten durch einen äußeren Anstoß versagt:

E. D., 39jährige „Marinevorhelferin“ auf einem Vorpostenboot der damaligen deutschen Kriegsmarine, hyperthym, derb-burschikos, soldatisch „stramm“ und „auf Draht“, Vorliebe für gefahrvolles Leben. Am 27. Februar 1945 bei Fliegerangriff verschüttet, unverletzt, aber erst nach zwei Tagen aus dem Keller befreit, in die Klinik eingewiesen mit heftigem, psychogen festgehaltenem Kopftremor, Paraesthesien am Kopf, weinerlich-affektlabilem Verhalten, nervöser Übererregbarkeit, Angstträumen. Nach 14 Tagen gebessert, noch arbeitsunfähig entlassen.

Auch für Jugendliche bedeutet die Einbuße an Sinngehalt des Lebens, die durch die Kriegsfolgen nur verstärkt, nicht erst hervorgerufen worden ist, eine besondere psychopathologische Gefahr. An der gegenwärtigen Zunahme der Alkaloidsuchten z. B. sind nach unseren Erfahrungen gerade auch Jugendliche beteiligt, deren Haltschwäche durch den Scheinhalt des autoritären Zwangsbetriebes der Vorkriegs- und Kriegszeit überdeckt war und nach dessen Wegfall dadurch manifest wird, daß sie dem erhöhten Reizbedürfnis der Nachkriegssituation erliegend vor der äußeren Wirklichkeit und der inneren Leere in eine illusionistische Ichwelt als Surrogat ausweichen. Das Anwachsen asozialer und krimineller Enthemmungen bei Jugendlichen und Kindern ist überdies nicht allein durch zeitbedingte Umweltschäden erklärt, sondern hängt u. E. auch mit der Ausbreitung einer unter Umständen pathogenen Entwicklungs-Disharmonie zusammen, die biologisch in Erscheinung tritt als die von Bennholdt-Thomsen bearbeitete Akzeleration oder auch als Retardierung (Kretschmer) mit endokrinen Reifungsstörungen, und psychologisch erkennbar wird als Mißverhältnis zwischen Ausdruck und innerem Gehalt, Form und Stoff, Intelligenz und Gemüt in der Entwicklungsphase, vielfach auch bei einem bestimmten Typ jüngerer Psychopathen mit stehengebliebener oder verzögerter Pubertät. Solche „Schichtenverwerfungen“ in der Tektonik des jugendlichen Charakters schaffen z. B. jene zu Konflikten zwischen Ich und Gemeinschaft und zu ambivalenten Innenspannungen disponierende Diskrepanz von betont selbstsicherem, altklugem „Gehabe“ und selbstunsicherem, richtungslos-unreifem „Wesen“, die durch die demoralisierenden Einflüsse der Nachkriegssituation zu einem kriminogenen Faktor werden kann.

Einen besonders aufschlußreichen biologischen und Persönlichkeits-Test stellt die Psychopathologie der Unterernährung dar, die als überwiegend organische Reaktionsform hier nur am Rande erwähnt werden soll. Die

auf einer prospektiven Schutzwirkung der weiblichen Keimdrüsenfunktion beruhende größere „Hungerfestigkeit" der Frau wirkt offenbar auch abschirmend gegen psychische Anomalien alimentären Ursprungs. Beim Schwinden dieser Schutzfunktion im Involutionsalter — und bei unterernährten Männern — sahen wir neben der weniger an die Individualität gebundenen geistig-nervösen Leistungsminderung (Merk- und Konzentrationsschwäche, erhöhte Ermüdbarkeit usw.) auch persönlichkeitsgemäße Tendenzen (Selbstunsicherheit, Subdepression, Mißtrauen u. ä.) bis zur klinischen Behandlungsbedürftigkeit manifest werden. Aus dem für den Zustand des ständigen leichten „Nicht-Sattseins" kennzeichnenden Mißverhältnis und Wechsel zwischen körperlichem Erschlaffungsgefühl und erhöhter vegetativ-nervöser und affektiver Erregbarkeit resultiert wohl die überindividuelle Neigung zu dysphorischer Gereiztheit und pessimistischer, kleinlicher und egozentrischer Einstellung, aber bei Differenzierten oft mit der Tendenz zu Selbstunsicherheit, resignierender Entschlußschwäche oder subdepressivem Versagen, bei Primitiven dagegen eher mit triebhaften Enthemmungen.

Über die eigentümliche Steigerung der Gefühlserregbarkeit im Zustande des andauernden Nicht-Sattseins heißt es in der Selbstschilderung einer intelligenten, stark reflexiv veranlagten Frau (auszugsweise):

„Es ist, als ob die Seele ohne Haut sei, alles geht viel tiefer, ist viel schmerzlicher geworden, man ist den Eindrücken schutzlos ausgesetzt und wird deshalb schwerer mit allem fertig, ich habe das Gefühl, ich könnte seelisch „ausgebrannt" werden. Einem solchen „Gefühlswundsein" folgt gewöhnlich ein Erschlaffungszustand, der mich alles wie automatisiert tun läßt."

Erst bei stärkeren Hungergraden pflegt es zu persönlichkeitsfremden Veränderungen von Krankheitswert mit einem Abbau höherer Gefühlswerte wie Gewissen, Reue, mit zwanghafter Zuwendung zu belanglosen Dingen, zu Affektinkontinenz und anderen zentral-nervösen und charakterlichen Enthemmungen zu kommen, wie z. B. Hamsun sie im „Hunger" geschildert hat. Die Uneinfühlbarkeit dieser organischen Persönlichkeitsdestruktion, die sich allerdings vielfach schon bei leichteren Hungerformen erkennen läßt, kommt treffend in dem russischen Sprichwort zum Ausdruck: „Der Satte kann den Hungrigen nicht verstehen", das der Ergänzung bedürfte: „Der Hungrige kann den Satten nicht verstehen."

Auch hier wieder machen sich die pathoplastischen Unterschiede zwischen primitiven und differenzierten Persönlichkeiten klinisch und forensisch geltend: Der Persönlichkeitskern des Differenzierten ist auch bei schwächerer Vitalität oft — nicht immer! — weniger leicht angreifbar als bei triebgebundenen Menschen, deren ethische und soziale Steuerung eher versagen kann. Das gilt naturgemäß auch für primär organisch bedingte Enthemmungen, wie z. B. bei Atherosklerotikern. Wir haben bei Primitiven vereinzelt (bei drei Männern) kurzschlüssige, zu Delikten führende Erregungszustände ohne das Bewußtwerden innerer Erlebnisse unter dem Einfluß unzureichender Ernährung gesehen. Als Gegenbeispiel blieb eine 39jährige differenzierte und sensitive Frau auch im ausgeprägten Hungergefühl nach außen hin völlig beherrscht, schilderte aber anschaulich die Wandlung ihrer Erlebniswelt und das Persönlichkeitsfremde der „Hungersymptome": Fehlendes Verständnis für das Sattsein anderer, selbst der eigenen Kinder, traumhafte Verkennung der Wirklichkeit, Ich-Verdoppelungen, illusionäre und déjá-vu-Erlebnisse, alles Symptome, die jeweils nach einer Mahlzeit verschwanden.



Erörterungen der Frage nach dem Zusammenhang von Kriegs- und Nachkriegseinflüssen mit der Entstehung von Psychosen bedürfen einer Differenzierung des Kausalitätsbegriffes, insbesondere der scharfen Trennung von Ursache und Auslösung, die in der Literatur aus der Zeit des ersten Weltkrieges vermißt wird und selbst in neueren Veröffentlichungen noch ungenügend erscheint, obwohl sie von Kehrer, Birnbaum, Bostroem u. a. zum theoretischen und praktischen Gebrauch in der Psychiatrie mit Recht gefordert worden ist. Die Anwendung des schon von Robert Mayer klar entwickelten Begriffes der „Auslöse- oder Anstoßkausalität" ist hier aus grundsätzlichen Überlegungen auch schon deshalb angebracht, weil er eine logische Überbrükkung der Gebiete des Physischen und Psychischen ermöglicht (Mittasch) und zugleich den z. B. in der Pathoplastik wirksamen Faktor der Auswahl und Richtungsbestimmung (neben dem der Hervorrufung und Beschleunigung) enthält. Auch die Beziehung des Begriffes Auslösekausalität zu dem des „Kippgleichgewichtes", die Mittasch ebenfalls — an Hand der elektrophysiologischen Untersuchungen du Bois Reymonds — hervorgehoben hat, kann für die Frage des Kräfteverhältnisses zwischen Krankheitsanlage und exogenen Einflüssen und der psychobiologischen Kompensationsvorgänge als Analogie fruchtbar sein. Nur darf diese Kräfterelation nicht einfach als quantitativenergetische gedacht, sondern sie muß auch von der emotionalen und affektiven Wertigkeit des jeweiligen Geschehnisses her gesehen werden.

Bei solchen begrifflichen Maßstäben wird die aus den Erfahrungen des ersten Weltkrieges gewonnene Feststellung Bonhoeffers: „Selbst dann, wenn in der konstitutionellen psychischen Struktur krankhafte Entwicklungstendenzen gelegen sind, bleibt diese Entwicklung von äußeren Einwirkungen und Schädigungen so gut wie unbeeinflußt" für den zweiten Weltkrieg eine Einschränkung erfahren müssen. Eine Zunahme endogener Psychosen durch ursächlich wirksame Kriegseinflüsse hat sich nach unseren Beobachtungen zwar auch in und nach dem zweiten Weltkriege bisher nicht nachweisen lassen und bleibt u. E. weiterhin unwahrscheinlich. Wohl aber konnten wir an der Auslösung schwerer und längerdauernder Melancholien von psychotischer Intensität durch die Schockwirkung von Bombenangriffen, das Erlebnis und die Strapazen der Flucht oder Ausweisung aus der Heimat usw. in sieben Fällen (davon fünf Frauen) nicht zweifeln.

Beispiele: 61jährige Frau, Blutdruck 185, körperlich seit jeher schwächlich, psychisch bisher nicht auffällig, durch Bombeneinschlag acht Tage im Luftschutzkeller eingeschlossen, dessen Ausgang durch brennende Trümmer verlegt war, gleich danach Paraesthesien am ganzen Körper, Durchfälle, viel geweint, vor sich hingedöst, inhaltleere Depression ohne Suizidneigung, fast fünf Monate andauernd. Hier wird deutlich, daß die Depression sich auf dem Wege einer heftigen vegetativen, wahrscheinlich adrenergischen Reaktion, vielleicht mit nachfolgender parasympathikotoner Gegensteuerung, durch das schockhafte Schreckerlebnis entwickelt hat. — 39jähriger Mann, zwei Jahre in Gefangenschaft gewesen, dort starke Abmagerung mit innersekretorischen Störungen, Erlöschen der Libido, Verdickung der Mammae, litt stark unter diesen körperlichen Veränderungen, aus unüberwindlichem Heimweh Fluchtversuch, mißlungen, Arrest, von deutscher Lagerpolizei verprügelt, schlaflos, Selbstvorwürfe, mehrere Mo-

nate agitiert-depressiv. Nach Elektroschockkur gebessert (vorzeitig) aus der Klinik entlassen. — Bei einem 22jährigen Mädchen während der strapaziösen Flucht aus Schlesien Entwicklung einer stillen vital-depressiven Verstimmung, der sechs Monate später eine gereizte Manie folgte. Eine verworrene Manie als Musterbeispiel der auslösenden Wirkung exogener, organischer Faktoren sahen wir bei einer 59jährigen, schon zweimal wegen depressiver Verstimmungen in einer Anstalt behandelten Frau im Anschluß an eine Verschüttung und Verletzung (Beckenbruch, fieberhafte Wundinfektion) durch Bombenangriff auftreten und tödlich enden. Bei fünf anderen Frauen zwischen 48 und 56 Jahren hatten sich schwere reaktive Depressionen von psychotischem Krankheitsgrad im unmittelbaren Anschluß an heftige akute oder längerdauernde summative Erlebniseinflüsse entwickelt (zweimal nach Bombenangriffen mit schwerer Schockwirkung, einmal nach außerordentlichen Strapazen auf der Flucht, einmal nach Verlust der Existenz durch Enteignung und Entlassung des Ehemannes). Daß die Anamnese es nicht immer ermöglicht, eine nur zeitliche Koinzidenz von Geschehnis und Krankheitsbeginn sowie eine lediglich psychotische Verarbeitung des Erlebten von echten kausalen Beziehungen zu trennen, ist eine Erfahrung, die zu besonderer Zurückhaltung bei der Annahme zeitbedingter Ursachen von Psychosen mahnen sollte.

Das Schwergewicht der Entstehungsbedingungen bei diesen „provozierten Depressionen" (J. Lange), die auf die Elektrokur vielfach schwer ansprechen, lag durchweg auf der konstitutionellen Anlage als der eigentlichen Krankheits-Ursache, wie sich u. a. aus der zyklothymen Konstitution der Patienten, dem Fehlen einer erlebnisbezüglichen Färbung des depressiven Denkinhaltes sowie aus dem langdauernden, phasenhaft-eigengesetzlichen Verlauf der Psychosen ergab.

In einem Falle konnten wir das vorübergehende Abklingen einer endogenen Depression durch die Schockwirkung eines Bombenangriffes beobachten.

Bei kritischer Durchsicht aller schizophrenen Erkrankungen der Klinik aus den Jahren 1944—1946, die in zeitlicher Nähe von Kriegs- und Nachkriegsgeschehnissen aufgetreten und aus Umsiedler- oder Flüchtlingslagern eingewiesen worden waren, zeigte sich, daß in keinem Falle mit Sicherheit von einer exogenen Verursachung gesprochen werden konnte, da hier die Kriterien der „obligatorischen Determination" durch äußere Einwirkungen fehlten (entweder war das Geschehnis nicht eingreifend oder der zeitliche Zusammenhang nicht deutlich genug oder es hatten prämorbide, u. U. präpsychotische Charakterauffälligkeiten bestanden oder es fand sich, z. B. bei katatonen und hebephrenen Prozessen keine Adäquanz zwischen affektiver Qualität des Geschehnisses und Inhalt und Form der Psychose u. a. m.). Bei vier Frauen zwischen 20 und 35 Jahren mit paranoid-halluzinatorischen Schizophrenien ließ sich einem äußeren Anlaß (Flucht, Summation von psychischen Belastungen) die Bedeutung eines widerstandsschwächenden, akzidentellen Faktors im Komplex der Entstehungsbedingungen nicht absprechen. Aber wenn man bedenkt, daß die Umweltabhängigkeit schizophrener Prozesse — verglichen mit den endogenen Depressionen — doch wohl geringer, ihre Autochthonie größer ist, wird hier eher eine partielle als volle Auslösung, zum Teil auch nur eine verschlimmernde Wirkung angenommen werden können. Daß auch in diesen Fällen die Krankheitsanlage sich weitgehend selbständig durchgesetzt hat, ließ sich — abgesehen von ihrem



prozeßhaften Verlauf — u. a. daraus erschließen, daß die jeweiligen Ereignisse keine für unsere Zeit ungewöhnlich große Intensität erreichten und daß weder eine tiefergreifende biologische Veränderung (Inanition o. ä.) noch eine pathoplastische Färbung durch das betreffende Geschehnis erkennbar war.

Was die von W. Schulte erwähnte Auslösung halluzinatorisch-paranoider Psychosen durch langdauernde Angst- oder Isolierungserlebnisse anlangt, so haben wir bisher nur einen Fall beobachten können, der hierherzurechnen wäre, zugleich aber organische Komponenten (Inanition, Lungen-Tbc) aufweist, die offenbar zur Genese beigetragen haben: O. G., 45 Jahre, als Soldat zwei Jahre in Kirkenes gewesen, dort „Polarkoller", totaler Haarausfall, anschließend Kriegsgefangenschaft, bei Rückkehr psychisch verändert, still, in sich gekehrt, stark abgemagert, sekundäre Anaemie, Libido und Potenz erloschen, matte, farblose Stimmung, bewußtseinsklar, optische Halluzinationen und Pseudohalluzinationen, illusionäre Verkennungen, sah die Vorgänge im K.-L. Buchenwald wie einen Filmstreifen mit der Begleitmusik „Denk daran" vor sich abrollen.

Wenn im ersten Weltkriege „nicht von einer eigentlichen Kriegsfärbung der Schizophrenie" gesprochen werden konnte (Bonhoeffer), so trifft das im allgemeinen auch für die Verhältnisse des zweiten Weltkrieges zu. Nur sehen wir heute sicher häufiger und ausgeprägter die Spiegelung des „Zeitgeistes" und der Zeitgeschehnisse im Inhalt von Psychosen, wobei die inzwischen fortgeschrittene Wirkung politisch-weltanschaulicher Ideologien eine kaum geringere Rolle spielt als die der Kriegsereignisse, der Unterernährung usw. Unverkennbar ist auch die Zunahme paranoisch-ängstlicher Symptomfärbungen namentlich bei exogenen Psychosen und neurasthenischen Zuständen, sowie paranoischer, zum Teil mit Wahnstimmungen einhergehender Reaktionen auf zeitbedingte Geschehnisse, eine Beobachtung, die darauf hindeutet, daß Angst und Argwohn teils als Ausdruck der allgemeinen Lebensunsicherheit teils als Wirkung totalitärer Staatsformen und intoleranter Kollektivsysteme, die Bereitschaft zu psychopathologischen Formen des Mißtrauens inzwischen erhöht haben.

Eine große pathogenetische Bedeutung haben die Kriegs- und Nachkriegseinflüsse für die Alterspsychosen gewonnen, die erheblich häufiger geworden sind und bei der geringen Hungerfestigkeit alter Menschen nach unseren Erfahrungen in der Mehrzahl deletär verlaufen. Die Annahme Hoches (1917), die nervöse Widerstandsfähigkeit werde mit der abnehmenden Erregbarkeit des Alters besser, war noch nicht auf die heutigen seelischen Erschütterungen und körperlichen Belastungen zugeschnitten, denen das Kompensationsvermögen des alternden Organismus oft genug nicht mehr gewachsen ist. (Dabei hat sich gezeigt, wie in einer Dissertation von L. Just nachgewiesen werden konnte, daß ein akutes kriegsbedingtes Geschehnis wie etwa ein Bombenangriff auf alte Leute infolge ihrer schwächeren gemütlichen Resonanz meist einen geringeren pathogenen Einfluß hat als die Abänderung eingeschliffener Lebensgewohnheiten durch den Krieg.) Bei 14 Patienten zwischen 56 und 86 Jahren haben wir im unmittelbaren Anschluß an die Flucht aus den Ostgebieten und bei fünf (zwischen 73 und 78 Jahren) sofort nach schweren Bombenangriffen delirant-halluzinatorische Verwirrtheitszustände, larmoyant-depressive oder paranoid gefärbte organische Psychosen sowie rasch fortschreitende Demenzprozesse beobachtet.

Während des Brandes der Klinik nach einem schweren Bombardement am 4. Dezember 1943 traten bei mehreren atherosklerotischen und senil-dementen Patienten (wie übrigens auch bei einzelnen Paralytikern) delirante Verwirrtheits- und Erregungserscheinungen auf, die zum Teil in akutem vegetativem Verfall und Kreislaufversagen tödlich endeten.

In Stichworten zusammengefaßt ergeben sich damit aus unseren klinischen Beobachtungen an 287 Patienten in den Jahren 1944—46 folgende Teilantworten auf die drei Grundfragen, die eingangs gestellt worden sind:

1. Zur phänomenologischen Frage: Gegenüber dem ersten Weltkrieg allgemeiner Stilwandel bei einem großen Teil abnormer Erlebnisreaktionen, unabhängig von der jeweiligen Motivation und Persönlichkeit: Symptomatik im ganzen weniger polymorph und drastisch, z. B. keine infantilistisch-pseudodementen und burlesk-faxenhaften Reaktionen auf Fliegerangriffe. Zurücktreten klassisch-hysterischer Bilder (des Tremors, der Hyperalgesien, Dämmerzustände, Kontrakturen usw.). Überwiegen adynamischer Versagenszustände, vegetativer Dysregulationen, besonders mit parasympathikotoner Akzentuierung, schlaffer Extremitäten-Paresen und synkopaler Anfälle. Häufung larvierter, an den Kern organischer Störungen angelagerter psychogener Entäußerungen. Relative Seltenheit depressiver Reaktionen, vielfach überhaupt geringer Tiefgang der gemütlich-emotionalen Verarbeitung auch schwerer zeitbedingter Belastungen. Häufig — als zeitadäquate, an keine bestimmten Symptomgruppen gebundene Reaktionsform — farblose Resignationen, apathische „Ungestimmtheiten" mit gleichsam verstrichenem personalem Profil. Statt hysterischer Pose apathische Maske. Zunehmende Verbreitung paranoisch-ängstlicher Symptomfärbungen bei abnormen Erlebnisreaktionen, neurasthenischen Zuständen und exogenen Psychosen.

2. Zur pathogenetischen Frage: Im allgemeinen keine regelhaften, d. h. zeitspezifischen Beziehungen zwischen Symptomatik der abnormen Erlebnisreaktionen und den jeweiligen Motivgruppen. Engere Zusammenhänge solcher Art nur bei primären und reflexiven Angst- und bei elementaren Schreckreaktionen auf Bombenangriffe, bei den dynamisch-apathischen „Heimkehrerreaktionen" und bei den neurasthenisch-dysphorischen Versagenszuständen deutscher Patienten im Unterschied von explosiv-demonstrativen Abwehrreaktionen bei Ausländern auf die Trennung von Heimat und Angehörigen im Kriege. Die zeitbedingten Einzelgeschehnisse wirken im übrigen nur symptomfärbend neben ihrem pathogenetischen Einfluß auf die Manifestation von konstitutionellen und dispositionellen Faktoren. Einschränkung des Geltungsbereiches konstitutionstypologischer Bestimmbarkeiten und Voraussagen durch die Aktualisierung neuer Möglichkeiten des Menschseins aus Existenzkrisen, die eine überbiologische, personale Erkenntnisweise verlangen. Angst, Mißtrauen, Sinnentleerung des Lebens als zeitadäquate pathogene Momente im Aufbau vieler psychogener Reaktionen. Aufdeckung einer sonst latent bleibenden Daseinsangst als pathogenetischem Kern im Aufbau sogenannter „psy-



chogener Überlagerungen". Entscheidende Bedeutung der jeweiligen Persönlichkeitsstruktur für das Zustandekommen der meisten abnormen Erlebnisreaktionen (Nachweis von konstitutionellen oder dispositionellen Widerstandsschwächen bei 59 Prozent der Patienten). Bei schweren psychophysischen Erschütterungen aber auch nicht selten Überschreitung durchschnittlicher Kompensationsgrenzen. Zunahme der Auslösung endogener Psychosen und der Entstehung von Alterspsychosen.

3. Zur historischen Frage: Von der geschichtlichen Gesamtentwicklung gehen stilprägende und strukturverändernde Einflüsse auf abnorme Erlebnisreaktionen aus: Die heute vorherrschende Tendenz zu adynamisch-dysphorischen („hypoergischen") Versagensreaktionen läßt sich nicht allein biologisch erklären und rational-psychologisch verstehen, sondern auch geistesgeschichtlich deuten als Ausdruck einer „Selbstpreisgabe" aus der zunehmenden Daseinsangst und eines Rückschlages gegen den übersteigerten und ideenlos gewordenen voluntaristischen Grundzug unserer Geschichtsphase. Abdrängung formativer Tendenzen der in Befürchtungen und Wünschen wurzelnden Fehlhaltungen von der äußeren, motorischen, auf die innere, Organseite der Ausdruckssphäre durch die rationalistische Versachlichung des modernen Menschen? In der Abnahme des Ausdrucksreichtums der psychogenen Bilder spiegelt sich die naturfremd versachlichte Haltung und die Phantasiearmut des Menschen. In der Abnahme des Ausdrucksreichtums der psychogenen Bilder dem Kollektivismus bestimmten Zeitalters wider, in der Neigung zu apathisch-resignierender „Ungestimmtheit" prägt sich das Zurücktreten der „pathischen" hinter der „gnostischen" Einstellung zur Umwelt aus. Die hiermit zusammenhängende Diaschisis zwischen Abschwächung der gemütlich-emotionalen Resonanz und Steigerung der vegetativ-affektiven Erregbarkeit als Reaktion auf schwerwiegende psychische Belastungen stellt das klinische Substrat eines letzthin geistesgeschichtlichen Phänomens dar: Des Schwindens des personalen Sinngehaltes der Erlebnisse, der Aufwühlbarkeit durch das Leid und damit einer Anarchie der natürlichen Seinsordnung.

Literatur

Aschaffenburg, G.: Die konstitutionellen Psychopathen in: Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914—18, Bd. IV, Leipzig 1922/34. — Bennholdt-Thomsen, C.: Erf. inn. Med. 621 153 (1942). — Beringer, K. Festschrift für Kurt Schneider, Heidelberg 1947. — Binswanger, O.: Die Kriegshysterie. In: Handb. d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkrieg 1914—18, Bd. IV. — Birnbaum, K.: Der Aufbau der Psychose, Berlin 1923. — Bonhoeffer, Z.: Handb. d. ärztl. Erfahr. i. Weltkrieg 1914—18, Bd. IV. — Bonhoeffer, Z.: Nervenarzt 18, 1 (1947). — Bostroem, A.: Med. Klin., 50, 1917. — Bostroem, A.: Münch. med. Wschr. 1933, 25, 963. — Braun, E.: Psychogene Reaktionen. In: Bumke, Handb. d. Geisteskrankh., Berlin 1928. — Buytendijk, J.J.: Wesen und Sinn des Spiels, Berlin 1933. — Gaupp, R.: Schreckneurosen und Neurasthenie. In: Handb. d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkrieg 1914—18, Bd. IV. — v. Gebsattel: Nervenarzt, 11, 480 (1938). — Goldstein, K.: Allg. ärztl. Z. Psychotherapie 2, 409 (1929). — Guardini, R.: Über Sozialwissenschaft und Ord-

nung unter Personen. Mainz 1935. — Heidegger, M.: Sein und Zeit, Halle 1927. — Hoche, A. E.: Krieg und Seelenleben, Vortr. 16. XII. 1914. — Hoche, A. E.: Beobachtungen bei Fliegerangriffen, Arch. Psychiatr. 57 (1917). — Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie, 4. Aufl. Berlin-Heidelberg 1946. — Kehrer, F.: Im Leben erworbene psychogene Ursachen. In: Bumkes Handb. d. Geisteskrankheiten, Bd. I. — Kierkegaard, S.: Tagebücher, Leipzig 1941. — Kretschmer, E.: Medizinische Psychologie, Leipzig 1945. — Kretschmer, E.: Hysterie, Reflex und Instinkt, Leipzig 1944. — Le Bon, G.: Psychologie der Massen, Stutgart 1938. — Lorenz und Heberer: Die Evolution der Organismen, Jena 1943. — Mittasch, A.: Nervenarzt 15, 1 (1942). — Müller, H.: Z. Neur. 117, 222 (1944). — Reichardt, M.: Fortschr. Neur. u. Psychiatr. XVI, U. 2/3 (1944). — Schneider, K.: Beiträge zur Psychiatrie. Wiesbaden 1946. — Schulte, W.: Ärztl. Wschr. 1947, H. 35/36, 550. — Seidel, M. B.: Mtsch. Z. Nervenheilk. 157, 148 (1944). — Straus, R.: Geschehnis und Erlebnis, Berlin 1930. — Wagner, W.: Festschrift für Kurt Schneider, Heidelberg 1947. — v. Weizsäcker, K.: Ärztliche Fragen, Leipzig 1935. — v. Weizsäcker, K.: Arzt und Kranker, Leipzig 1941.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Juli 1949 | Heft 7

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Werner Scheid)

Leptospirosen und Nervensystem

Von Werner Scheid

Vorbemerkungen

Wenn im folgenden versucht werden soll, über die Leptospireninfektionen des Menschen zusammenfassend zu berichten, so bedarf dieses Unterfangen einer Rechtfertigung. Könnte es doch befremdend wirken, daß der Neurologe sich eines Gebietes bemächtigt, das bisher nahezu ausschließlich von der Bakteriologie, der Serologie und der Inneren Medizin gefördert worden ist. So liegt auch im ausländischen Schrifttum bis heute noch kein zusammenfassender Bericht über die Beteiligung des Nervensystems bei den menschlichen Leptospirosen vor. Die kürzlich erschienene sehr empfehlenswerte Monographie von van Thiel, die vor allem Fragen der Epidemiologie, Bakteriologie und Serologie berücksichtigt, streift nur kurz die neurologische Symptomatologie der Leptospirenerkrankungen. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß vor allem die französische Klinik, angeregt durch grundlegende Arbeiten von Troisier und Costa, den neurologischen Syndromen im Verlauf der am längsten bekannten Leptospirose, der Weilschen Krankheit, seit über drei Jahrzehnten besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat und daß auch die niederländischen Forscher, insbesondere Schüffner und seine Schüler, denen wir sehr wesentliche Erkenntnisse über die Leptospirosen verdanken, keineswegs die Beteiligung des Nervensystems außer acht gelassen haben. Während der letzten Jahre hat in der Schweiz O. Gsell im Rahmen systematischer Untersuchungen über die dort vorkommenden Leptospirosen wichtige Beiträge auch zur neurologischen Symptomatologie dieser Infektionskrankheiten geliefert. Im deutschen Schrifttum findet sich eine Reihe von kasuistischen Mitteilungen vor allem über meningeale oder meningitische Syndrome bei Leptospirosen, wobei diese klinischen Bilder durchweg als ungewöhnliche Formen der Erkrankung oder gar als Komplikationen angesehen wurden. Auch bei uns ist wie in manchen anderen Ländern die neu-

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang Juli 1949 Heft 7

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Werner Scheid)

Leptospirosen und Nervensystem

Von Werner Scheid

Vorbemerkungen

Wenn im folgenden versucht werden soll, über die Leptospireninfektionen des Menschen zusammenfassend zu berichten, so bedarf dieses Unterfangen einer Rechtfertigung. Könnte es doch befremdend wirken, daß der Neurologe sich eines Gebietes bemächtigt, das bisher nahezu ausschließlich von der Bakteriologie, der Serologie und der Inneren Medizin gefördert worden ist. So liegt auch im ausländischen Schrifttum bis heute noch kein zusammenfassender Bericht über die Beteiligung des Nervensystems bei den menschlichen Leptospirosen vor. Die kürzlich erschienene sehr empfehlenswerte Monographie von van Thiel, die vor allem Fragen der Epidemiologie, Bakteriologie und Serologie berücksichtigt, streift nur kurz die neurologische Symptomatologie der Leptospirenerkrankungen. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß vor allem die französische Klinik, angeregt durch grundlegende Arbeiten von Troisier und Costa, den neurologischen Syndromen im Verlauf der am längsten bekannten Leptospirose, der Weilschen Krankheit, seit über drei Jahrzehnten besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat und daß auch die niederländischen Forscher, insbesondere Schüffner und seine Schüler, denen wir sehr wesentliche Erkenntnisse über die Leptospirosen verdanken, keineswegs die Beteiligung des Nervensystems außer acht gelassen haben. Während der letzten Jahre hat in der Schweiz O. Gsell im Rahmen systematischer Untersuchungen über die dort vorkommenden Leptospirosen wichtige Beiträge auch zur neurologischen Symptomatologie dieser Infektionskrankheiten geliefert. Im deutschen Schrifttum findet sich eine Reihe von kasuistischen Mitteilungen vor allem über meningeale oder meningitische Syndrome bei Leptospirosen, wobei diese klinischen Bilder durchweg als ungewöhnliche Formen der Erkrankung oder gar als Komplikationen angesehen wurden. Auch bei uns ist wie in manchen anderen Ländern die neu-

rologische Klinik bei der Erforschung der Leptospirenerkrankungen weitgehend im Hintergrund geblieben. Vielen Fragen, die gerade von den Leptospirosen aufgegeben werden, kommt aber für die Neurologie eine grundsätzliche Bedeutung zu. Darüber hinaus rechtfertigt die im allgemeinen weit unterschätzte Häufigkeit der Leptospireninfektionen, die oft unter rein neurologischen Symptomen verlaufen und zumal dann, wenn sie sporadisch auftreten, häufig genug nicht erkannt werden, eine breitere Darstellung. Diese soll zwar für den Neurologen wesentlichen theoretischen und praktischen Gesichtspunkte besonders berücksichtigen, muß aber, um nicht das Verständnis zu gefährden, mitunter auch auf andere Gebiete übergreifen.

Die einzelnen Leptospirenarten und die von ihnen hervorgerufenen Krankheitsbilder unter besonderer Würdigung der neurologischen Symptomatologie

a) Die Leptospira ictero-haemorrhagiae (L.i.-h.)

Einen wichtigen Markstein in der Erforschung der Leptospirenerkrankungen bildet die Mitteilung von Adolf Weil aus dem Jahre 1886 „über eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende, acute Infectionskrankheit". Die vier Fälle Weils aus den Jahren 1870 und 1882 verliefen „mit schweren nervösen Erscheinungen", mit Kopfschmerz, Schwindel, Neigung zur Somnolenz oder gar mit Delirien. Alle vier Fälle genasen. Weil erörtert die Möglichkeit, daß es sich um das „biliöse Typhoid" Griesingers gehandelt haben könne oder um eine atypische Form des Typhus abdominalis. Die Darstellung Weils umgrenzt die wesentlichen klinischen Erscheinungen der voll ausgeprägten Erkrankung so klar, daß sie zu den klassischen Nosographien gerechnet werden darf und mit Recht auch im Ausland die Bezeichnung „Weilsche Krankheit" sich weitgehend eingebürgert hat. Die französische Klinik hat allerdings die Priorität Weils bestritten. So wiesen Martin und Pettit im Jahre 1919 darauf hin, daß Landouzy im Jahre 1882 die gleiche Erkrankung als „Typhus hepaticus" beschrieben und Lancereaux vor Weil einen „Icterus gravis" gekannt habe. Durchweg vermeiden auch die neueren französischen Autoren die Bezeichnung „Weilsche Krankheit" und sprechen von der „Spirochétose ictérohémorragique". Es besteht keine Berechtigung zu der Annahme, daß die beiden ersten Fälle Weils aus dem Jahre 1870 einer damals neu aufgetretenen Krankheit angehörten. Im Napoleonischen Heer soll bei der Belagerung von Kairo im Jahre 1800 eine Epidemie von Ikterus beobachtet worden sein. D.-J. Larrey, der diese Erkrankung beschrieb, erwähnt unter den Symptomen auch heftige Kopfschmerzen. Es muß offen bleiben, ob es sich damals um die Weilsche Krankheit gehandelt hat. Gleiche Zweifel erheben sich gegenüber anderen älteren Ikterusepidemien. Aufrecht beschrieb allerdings schon im Jahre 1881 eine „acute Parenchymatose", die sich mit Weils Darstellung weitgehend deckt. Symptome von seiten des Nervensystems werden, abgesehen von urämischen Konvulsionen, nicht genannt. Die Veröffentlichungen, die durch Weil angeregt wurden, enthalten zum Teil Hinweise, die für unsere Fragestellung von Bedeutung sind. So erwähnt Wagner, daß die von ihm beobachteten beiden Fälle aus dem Jahre 1886 mit

Kopfschmerzen und starkem Schwindel begannen. Bei einer Epidemie von „Typhus abdominalis mit Ikterus“, über die Pfuhl im Jahre 1888 berichtete, wurden „ausgesprochene Hirnerscheinungen“ beobachtet, „bestehend in starkem Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit“ und „Nackenschmerzen“. Ähnliches beobachtete Kirchner bei einer „Epidemie von fieberhafter Gelbsucht“, die im Jahre 1888 in Breslau auftrat. Bei Fiedlers Fällen, deren Veröffentlichung durch Weils Arbeit angeregt wurde, „... war sofort auftretender Kopfschmerz ein ganz constantes Initialsymptom“. „Schwere Gehirnerscheinungen fehlten niemals.“ Ähnlich äußerte sich Hüeber im Jahre 1888. Bei einem der sieben Fälle, der akut mit Kopf- und Kreuzschmerzen, mit Mattigkeit und Fieber begonnen hatte, trat am dritten Tage „zu den sehr heftigen Kopfschmerzen leichte Nackenstarre und Kieferklemme hinzu, so daß die bisher dunkle Krankheit sich als Meningitis zu entpuppen schien“. Am siebenten Krankheitstag zeigte sich der Ikterus, der die Diagnose der Weilschen Krankheit ermöglichte. — Die hier angeführten Beispiele mögen genügen. Sie lehren, daß auch der älteren Klinik bei ihrer gewissenhaften Krankheitsbeschreibung eine Reihe von Symptomen nicht entgangen war, deren Deutung erst sehr viel später möglich wurde. Die „Hirnerscheinungen“ der damaligen Autoren sind sicherlich nicht einheitlicher Herkunft. Nur zum Teil dürfte es sich aber um Auswirkungen der Nieren- und Leberinsuffizienz gehandelt haben, wie sie bekanntlich im Verlauf der Weilschen Krankheit nicht selten auftreten.

Eine neue Epoche der Forschung beginnt mit der Entdeckung des Erregers der Weilschen Erkrankung. Inada und Ido berichteten im Jahre 1915 über den Nachweis einer Spirochäte, die sie „Spirochaeta ictero-haemorrhagiae“ nannten. Erst im März 1916 wurden die Befunde der japanischen Forscher durch eine Mitteilung im amerikanischen Schrifttum allgemein zugänglich. Inzwischen hatten unabhängig von den japanischen Autoren Uhlenhuth und Fromme im Oktober 1915 den Erreger als „Spirochaeta icterogenes“ beschrieben. Hübener und Reiter, die kurz zuvor die Übertragbarkeit der Erkrankung auf Meerschweinchen nachgewiesen hatten, nannten — später als Uhlenhuth und Fromme — den Erreger „Spirochaeta nodosa“. Es sei nicht unerwähnt, daß bereits im Jahre 1905 Stimson in New Orleans bei einem Fall angeblichen Gelbfiebers in Nierenschnitten mit Hilfe der Levaditifärbung Spirochäten dargestellt und genau beschrieben hatte, die er für den Gelbfiebererreger hielt („Spirochaeta interrogans“). Dort, wo Gelbfieber vorkommt, das inzwischen als Viruskrankheit erkannt wurde, ist eine Verwechslung beider Krankheiten möglich. Noguchi, dem die Psychiatrie und Neurologie bekanntlich den Nachweis des Syphiliserregers im Gehirn von Paralytikern und im Rückenmark von Tabikern verdankt, ist später dem gleichen Irrtum zum Opfer gefallen. Auch er beschrieb Spirochäten als Erreger des Gelbfiebers. Das ihm vorliegende Material entstammte ebenfalls Weilkranken.

Zum allgemeineren Verständnis sei hier erwähnt, daß sich für die hier zur Frage stehenden Erreger nach dem Vorgehen von Noguchi die Bezeichnung „Leptospiren“ eingebürgert hat. Die Leptospiren bilden neben der Gattung der Spironemen, zu denen der Recurrenserreger (Sp. recurrentis) gehört, und der Gattung der Treponemen, deren bekanntester Vertreter (Tr. pallidum) die Syphilis hervorruft, eine dritte Gattung und Familie der Spirochaetales. Außer der Leptospira ictero-haemorrhagiae sind zahlreiche andere Leptospiren bekannt geworden, von denen einige uns noch beschäftigen werden. Weitere Leptospiren haben nur für die Tierpathologie Bedeutung, wieder andere sind ausschließlich Saprophyten. In der Bakteriologie ist die Frage nach den verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Leptospiren lebhaft erörtert worden. Baermann und Smits, die auf Sumatra „kurzfristige Spirochätenfieber“ beschrieben haben, waren geneigt, alle diese Fälle als Weilerkrankungen anzusehen. Unter Hinweis auf

Versuche, bei denen es gelungen sein soll, saprophytische Wasserspirochäten virulent zu machen, vertraten Baermann und Zuelzer die Ansicht von der „Einheitlichkeit aller tier- und menschenpathogenen Spirochäten vom Typus der Spirochaeta icterogenes... und der mit ihr verwandten Wasserspirochäte...". In morphologischer Hinsicht sind tatsächlich keine Unterschiede zwischen den verschiedenen Leptospiren gegeben. Die Ergebnisse serologischer Untersuchungen haben aber die Ansicht von Baermann und Zuelzer widerlegt. Auch die noch in jüngerer Zeit von Josef Ehler (1940) geäußerte Ansicht, daß die wasserlebenden saprophytären Leptospiren mit den menschenpathogenen „nahe verwandt" sind und „daß es keine scharfen Grenzen zwischen all diesen Leptospirentypen gibt", trifft nicht die tatsächlichen Verhältnisse. Vor allem Schüffner und seine Mitarbeiter haben überzeugend dargelegt, daß unter den menschenpathogenen Leptospiren zahlreiche Arten zu unterscheiden sind, die sich in serologischer Hinsicht hinreichend scharf gegeneinander abgrenzen lassen. Von „Typen" ist nach Schüffner nur dann zu sprechen, wenn innerhalb einer „Art" — wie etwa gerade beim Erreger der Weilschen Krankheit — Stämme mit nicht voll übereinstimmender antigener Struktur vorkommen (Borg Petersen, sowie Gispen und Schüffner). Wenn der Ausdruck „Typus" auch im jüngsten deutschen Schrifttum von einem so hervorragenden Leptospirenforscher wie Rimpau dann verwendet wird, wenn Arten gemeint sind, so besteht die Gefahr, daß die tatsächlich vorhandenen scharfen Grenzen zwischen den verschiedenen menschenpathogenen Leptospiren wieder verwischt werden.

Nach der Entdeckung des Erregers der Weilschen Krankheit und mit der Erforschung seiner biologischen Eigenschaften wurde es möglich, auch solche Fälle als Weilerkrankungen zu erfassen, bei denen das wesentlichste der Kardinalsymptome Weils, die Gelbsucht fehlte oder doch gegenüber sonstigen Symptomen zurücktrat. Besonders wichtig für unsere Fragestellung sind in diesem Zusammenhang Befunde von Costa und Troisier. Diese beiden französischen Autoren haben als erste erkannt, daß die Infektion mit der L.i.-h. zu meningitischen Syndromen führen kann und daß auch bei klassischen Krankheitsbildern eine meningeale Reaktion kaum je vermißt wird. Im Oktober 1916 beobachteten Costa und Troisier einen Soldaten, der akut mit Schüttelfrost, Fieber und Wadenschmerzen erkrankt war. Am sechsten Tage wurde der Kranke subikterisch. Gleichzeitig klagte er über Kopfschmerzen. Es fanden sich Nackensteifigkeit und positives Kernigsches Zeichen, dabei im Liquor eine Zellvermehrung mit Überwiegen der polymorphkernigen Elemente. Eine Lymphocytose überdauerte den Subikterus und das Fieber. Das Blut des Kranken, am dritten Tag auf ein Meerschweinchen übertragen, erzeugte das typische Krankheitsbild. Spirochäten ließen sich beim Meerschweinchen mikroskopisch nachweisen. — Im Jahre 1917 gaben Costa und Troisier an, es komme bei neun Zehntel aller Fälle von Weilscher Krankheit zu dieser Meningitis. Bei den bekannten Rückfällen könne der Zellgehalt des Liquors wieder ansteigen. Besonders bemerkenswert ist auch die Feststellung von Costa und Troisier aus dem Jahre 1918, daß der Liquor bei 60 Prozent ihrer 15 Fälle, das Blut hingegen nur bei 40 Prozent zur Meerschweinchenerkrankung geführt habe. — Diese frühen Beobachtungen von Costa und Troisier haben in Frankreich den Weg für umfangreiche klinische Beobachtungen eröffnet. In anderen Ländern, auch in Deutschland, haben aber die Befunde der französischen Kliniker zunächst nicht die ihnen gebührende Beachtung gefunden. —

Bloch und Hébert berichteten im Jahre 1917 über zwei Soldaten, die

akut fieberhaft erkrankten und unter den Zeichen einer Meningitis zur Aufnahme kamen. Bei beiden Fällen war trotz ausgesprochener klinischer Symptome einer Meningitis wider Erwarten der Zellgehalt des Liquors am zweiten und vierten Krankheitstag normal. Für den ersten Fall konnte eine Spirochäteninfektion wahrscheinlich gemacht werden, das Blut des zweiten Kranken, am vierten Tag entnommen, führte zur tödlichen Infektion des Meerschweinchens. Bloch und Hébert sprachen von „generalisierten Myalgien, die eine akute Meningitis nachahmten"[1]. Diese Deutung der meningitischen Symptome konnte sich nicht durchsetzen. Jedoch sind die Fälle von Bloch und Hébert die ersten, bei denen jeder Hinweis auf eine Leberbeteiligung fehlte. Aber auch solche Beobachtungen wie die ersten von Costa und Troisier, bei denen ein Subikterus gegenüber den meningealen Symptomen zurücktritt, wurden von der französischen Klinik der „Spirochétose méningée" zugerechnet. In der Monographie von Troisier und Boquien aus dem Jahre 1933 sind 20 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Die Autoren weisen darauf hin, daß in Frankreich auch schon vor der ersten Mitteilung von Costa und Troisier „abakterielle Menigitiden" beobachtet wurden, die häufig mit einem Subikterus einhergingen. Derartige, damals hinsichtlich ihrer Ätiologie noch ungeklärte Erkrankungen wurden zwischen 1910 und 1913 beschrieben, so von Laubry und Parvu, Laubry und Foix, Widal, Lemierre, Cotoni, Kindberg, sowie von Rist und Rolland, Caussade und Logre. Es ist zu vermuten, daß es sich bei den meisten dieser Fälle, zumal denen mit Ikterus und mit ausgesprochenen Rückfällen, um Weilinfektionen gehandelt hat. — Die 20 von Troisier und Boquien zusammengestellten Beobachtungen können nicht einzeln wiedergegeben werden, um so mehr als inzwischen zahlreiche ähnliche Fälle veröffentlicht wurden. Vielmehr soll versucht werden, das klinische Bild der Meningitiden, wie sie im Rahmen der Weilinfektion auftreten, zusammenfassend darzustellen. Hierbei können wir außer den Literaturberichten auch eigene Erfahrungen heranziehen, die an einer Reihe selbstbeobachteter Fälle gewonnen wurden. Einige Hinweise auf die Häufigkeit der verschiedenen klinischen Formen der Weilerkrankung seien vorausgeschickt.

Auch die Diagnose der typischen, mit Ikterus einhergehenden Weilinfektionen bereitet dort erhebliche Schwierigkeiten, wo die Ärzteschaft nicht mit dem Vorkommen dieser Leptospirenkrankheit zu rechnen gewohnt ist. So wurde nach Schüffner erst während des Jahres 1924 in den Niederlanden der erste Fall von Weilscher Krankheit erkannt. In den Jahren darauf stieg die Erkrankungsziffer erheblich an. Diese scheinbare Zunahme ist aber, wie Schüffner überzeugend ausführt, lediglich einer lückenloseren Diagnostik zuzuschreiben. Ähnliches gilt von Dänemark, wo nach Borg Petersen bis zum Jahre 1934 die Weilsche Krankheit so gut wie unbekannt war. Erst durch die Untersuchungen von M. Zuelzer über die Durchseuchung der dänischen Ratten mit L.i.-h. wurde auf die tatsächliche Verbreitung der Weilschen Krankheit hingewiesen. Sehr eindrucksvoll sind die Berichte aus den USA. Nach I. G. Molner, K. F. Meyer und H. A. Raskin (1948) sind dort nur 228 Fälle menschlicher Leptospireninfektionen — unter diesen 222 Weilerkrankungen — bekannt geworden. Wenn von diesen Fällen allein 78 auf das Gebiet von Detroit entfallen, so spricht dies nur für eine örtlich begrenzte vollständigere Erfassung der Erkrankungen. Diese Annahme wird gestützt durch die Ergebnisse mikrosko-

1 Übersetzt.



pischer und serologischer Untersuchungen an Ratten und Hunden. Nach Bruno, Wilen und Snavely (1943) sind die Ratten San Franciscos zu einem großen Teil Leptospirenträger, und bei Hunden aus verschiedenen Teilen der USA wurden auffallend häufig positive Serumreaktionen festgestellt, die aber vielleicht auch zum Teil durch Canicolainfektionen bedingt waren. Bis zum Jahre 1948 wurden aber nur sechs Canicolaerkrankungen in den USA beobachtet. Schüffner hat im Jahre 1941 geäußert, daß die Weltkarte der Weilschen Krankheit noch nicht lückenlos sei. „Was sie wohl genau angibt, ist eigentlich allein die geographische Verbreitung der Leptospirologen". — Ikterische Formen werden häufig als Icterus simplex, als Hepatitis, vielleicht auch als Typhus oder Sepsis verkannt. Die anikterischen klinischen Bilder bereiten der Diagnostik noch wesentlich größere Schwierigkeiten, so daß sie wohl nur dort richtig gedeutet werden, wo die typischen Formen schon längere Zeit der Ärzteschaft durchaus vertraut sind und außerdem entsprechend leistungsfähige Laboratorien zur Verfügung stehen. So wird es verständlich, daß in Gebieten, in denen diese Voraussetzungen gegeben sind, der Anteil der ikterischen Weilerkrankungen an der Gesamtzahl der Fälle wesentlich tiefer liegt als dort, wo die Kenntnis dieser Infektionskrankheit noch nicht zum ärztlichen Allgemeingut gehört. Broom und Alston berichteten im Jahre 1948 aus England, daß unter 120 Weilfällen nur 10 % ohne Ikterus verliefen. Unter den nur 15 Weilerkrankungen, die nach Chodzko bis zum Jahre 1937 in Polen veröffentlicht waren, hatten sich ausschließlich Kranke mit Ikterus befunden. Im Rahmen von Epidemien werden auch anikterische Fälle leichter erfaßt. Eindrucksvoll ergibt sich dies aus einer Mitteilung von Körner. Im Sommer 1924 war es in einer Polizeischule bei Magdeburg zu einer Badeepidemie gekommen. Nur 30 % der Kranken waren ikterisch. Rimbaud, Janbon und Quet beobachteten eine kleine Weilepidemie unter Bergleuten. Von den 26 Fällen der französischen Autoren boten 17 einen Ikterus, die restlichen 9 verliefen anikterisch. Unter 329 serologisch bestätigten Fällen Walch-Sorgdragers befanden sich nur 198 ikterische. Da es sich bei diesen Fällen aus den Niederlanden um sporadische Erkrankungen handelte, wird offensichtlich, in welchem Maße dort auch anikterische Krankheitsbilder erkannt werden. Rimpau und Kalich (1948) schätzen den Anteil der mit Gelbsucht einhergehenden Weilinfektionen des Menschen auf 33—80 %, Kathe gab für die anikterischen Formen 30—50 % (1940), später 50 % an (1942). Nicht alle diese ikterusfreien Weilinfektionen verlaufen unter dem klinischen Bild der Meningitis. Stiles und Sawyer erwähnen in ihrem Bericht aus den Vereinigten Staaten, daß gastrointestinale Symptome oder auch Erscheinungen, die an eine Pneumonie denken lassen, bei den anikterischen Formen häufig im Vordergrund stehen. N. H. Fairley unterscheidet unter den atypischen Fällen anginaähnliche, abdominelle, respiratorische und meningeale oder cerebrale. 24 anikterische Erkrankungen, die P. H. Kramer während des Jahres 1932 in den Niederlanden beobachtete, ließen sich in vier Gruppen unterteilen: solche, die als Allgemeininfektionen ohne Lokalzeichen verliefen, solche, die einer Grippe glichen und schließlich Fälle, die als akute Nephritis und als akute Meningitis anzusprechen waren.

Die französische Klinik hat von den „Spirochétoses méningées" jene Fälle, bei denen selbst ein Subikterus fehlt, unter der Bezeichnung „Spirochétose méningée pure" zusammengefaßt. Mit Recht haben Schüffner und Walch-Sorgdrager geltend gemacht, daß es sich bei der „Spirochétose méningée" nicht um eine besondere, etwa den Meningealraum bevorzugende Spirochäte handele, wie fälschlich aus der Bezeichnung der französischen Autoren geschlossen werden könne. Walch-Sorgdrager möchte von „Leptospirenmeningitis" sprechen. Troisier und Bariéty verwendeten im Jahre 1938, abweichend von der früheren Namengebung die Bezeichnung „Méningite spirochétosique". Der Ausdruck „Leptospirenmeningitis" oder „Meningitis leptospirosa" lehnt sich u. E. am

besten an die auch sonst üblichen Bezeichnungen für die Meningitiden an. Durch einen Zusatz wäre zu vermerken, um welche Leptospirenart es sich im gegebenen Falle handelt. Weiter unten wird zu zeigen sein, daß diese Benennungen nur praktisch-klinischen Bedürfnissen Rechnung tragen.

Die Inkubationszeit der unter dem Bild der Meningitis verlaufenden Weilinfektionen ist nur bei besonders gelagerten Fällen genau zu ermitteln, etwa bei Erkrankungen, die sich nach einem einmaligen Sturz ins Wasser oder nach einem Rattenbiß oder nach einer sonstigen Verletzung entwickelten. Ikterische und anikterische Weilerkrankungen zeigen keine unterschiedliche Inkubationsdauer. Sie beträgt nach den Zusammenstellungen von Walch-Sorgdrager 4—19 Tage, am häufigsten 10 Tage.

Die Erkrankung setzt, wie alle Autoren übereinstimmend berichten, akut ein. Unter Frösteln oder auch Schüttelfrost kommt es zu einem schnellen Temperaturanstieg bis auf 39 oder 40 Grad und mehr, der von heftigen Kopfschmerzen, mitunter auch von Erbrechen (Cochez und Fichet, Harvier und Wilm u. a.) begleitet ist. Bewußtseinstrübungen werden erwähnt. Ein Fall von Apert und Broca war somnolent, ein Kranker von Sacquépée und Boidin delirant. — Während der ersten Krankheitstage können die Temperaturen noch ansteigen und Kopfschmerzen sowie Erbrechen weiter zunehmen. Wie bei der ikterischen Form ist die Zunge oft stark belegt (Schüffner), auch sind Obstipationen (Apert und Broca) oder häufiger Durchfälle (Costa und Troisier, Wilhelm Müller, Troisier, Erber und Monnerot-Dumaine u. a.), sowie Schluckstörungen (Costa und Troisier) und entzündliche Veränderungen an den Tonsillen und am Rachen (Rimbaud, Janbon und Labraque-Bordenave u. a.) erwähnt. Die eigentlichen meningealen Erscheinungen sind mitunter beim Krankheitsbeginn schon sehr ausgesprochen, mitunter aber entwickeln sie sich erst während der folgenden Tage. Nackensteifigkeit und Lasèguesches Zeichen können so hohe Grade erreichen, daß an eine eitrige Cerebrospinalmeningitis zu denken ist (Halbron und Klotz u. a.). Häufiger handelt es sich aber nur um leichtere meningeale Syndrome. In vielen Fällen wird während der ersten Krankheitstage über sehr heftige Muskelschmerzen geklagt, wie sie ja auch zur Symptomatologie der klassischen Weilerkrankungen gehören. Sie betreffen vor allem die Waden, die Oberschenkelmuskulatur, aber auch die Rücken- und Lendengegend oder die Bauchmuskeln. Troisier und Boquien sehen in diesen Schmerzen ein nahezu konstantes Symptom derartiger Meningitiden. Schüffner und Walch-Sorgdrager fanden solche Schmerzen bei 10 unter 12 Fällen. Auch nach Noothoven van Goor, Bingel u. a. können sie fehlen. Mitunter ist die Muskulatur nur druckempfindlich (Bingel). Dann verliert das Zeichen an Spezifität, da bekanntlich auch andere Meningitiden zur Hyperpathie der Weichteile führen können. Bei einem Fall von Laignel-Lavastine, Boquien und Puymartin bestanden krisenhaft einsetzende gürtelförmige Schmerzen in der Lendengegend, die jeweils für drei bis vier Stunden anhielten. Einen ganz ähnlichen Schmerztypus, vergleichbar den Schmerzen des Tabikers, beobachteten Sacquépée und Boidin während des Krankheits-

beginnes. Bei zwei Fällen von Rimbaud, Janbon und Labraque-Bordenave begann die Erkrankung wie ein fieberhafter „Hexenschuß“. Besonderes diagnostisches Gewicht wird mitunter zwei Symptomen zugesprochen, die auch im Rahmen der klassischen Weilinfektion bekannt sind, nämlich dem Herpes und den Durchblutungsanomalien am Auge. Herpeseruptionen an Mund und Nase werden aber bekanntlich auch bei bakteriellen Meningitiden beobachtet, so bei den Pneumokokken- und Meningokokkenmeningitiden. Umgekehrt fehlt der Herpes bei der Leptospirenmeningitis (L. i.-h.) nicht selten (Harvier und Wilm, Brulé, Marie und Gabriel u. a.). Troisier und Boquien errechneten die Häufigkeit des Herpes, der sich zwischen dem ersten und achten Tag entwickelte, auf nur 27 Prozent. Auch Schüffner und Walch-Sorgdrager sahen ihn nur bei 5 unter 25 Fällen, Dohmen bei nur einem von 16 Kranken. — Die mitunter sehr eindrucksvollen Veränderungen an den Conjunktiven sind nicht Ausdruck einer Conjunktivitis. Auch in neueren Arbeiten wird von einigen Autoren immer wieder von „Conjunktivitis“ gesprochen. Wie vor allem Baermann mit Smits überzeugend nachgewiesen hat, handelt es sich um eine Hyperämie der oberflächlichen und tiefen Bulbusgefäße, um eine ciliare, pericorneale und episklerale Injektion, die aber nicht durch eine Ansiedlung des Erregers in Iris und Ciliarkörper verursacht wird (Schüffner). Dohmen hält dieses Symptom für fast konstant, auch Buzzard und Wylie sprechen ihm besondere diagnostische Wichtigkeit zu. Nach Baermann und Smits kann „in sehr seltenen Fällen ... dieses Syndrom absolut fehlen“. Fälle von Brulé, Gilbrin und Génévrier, Harvier und Wilm, Noothoven van Goor, sowie von Troisier, Erber und Monnerot-Dumaine verliefen ohne diese Bulbusinjektion, die Schüffner und Walch-Sorgdrager bei 8 von 12 Fällen feststellen konnten. Eine sehr ausgesprochene Lichtscheu wird mitunter erwähnt. Im Gegensatz zu den typischen ikterischen Krankheitsfällen wird Nasenbluten nur selten beobachtet (Fälle von Costa und Troisier, Meersseman, Friess und Coumel u. a.). Auch eine Milzschwellung kommt mitunter vor (Troisier und Boquien, Troisier, Bariéty, Erber, Brouet und Sifferlen u. a.). Ihre Häufigkeit wird übrigens auch bei der ikterischen Form sehr unterschiedlich angegeben. Weil zählte sie zu den Kardinalsymptomen, Kaneko fand sie in Japan sehr selten. — Wenn sich ein Subikterus entwickelt, so geschieht dies im allgemeinen zwischen dem dritten und sechsten Tag. Nicht alle diese Fälle mit Subikterus, die das Bindeglied zur typischen Erkrankungsform abgeben, bieten auch gleichzeitig Hinweise auf eine Nierenbeteiligung, die ihrerseits bei den anikterischen Meningitiden mitunter beobachtet wird (Demme, W. Müller u. a.). In differentialdiagnostischer Hinsicht ist ein pathologischer Nierenbefund von großer Bedeutung. Auffällige Bradycardien, wie sie Troisier und Boquien erwähnen, konnten andere Autoren (A. Dohmen u. a.) nicht feststellen. Eine leichte oder mäßige Leukocytose wurde häufig erwähnt. Über die Blutsenkung finden sich nur einige Angaben (Bingel, Demme, Dohmen u. a.). Bei der ikterischen Form der Weilschen Krankheit ist die stark beschleunigte Blutsenkung gegenüber anderen mit Ikterus einhergehenden Prozessen

von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung (H e g l e r). Da auch viele andere akute Meningitiden, vor allem die bakteriellen, mit beschleunigter Blutsenkung einhergehen, ist dieses Symptom für die Diagnose der Meningitis leptospirosa (L.i.-h.) nur von bedingtem Wert. Er wird noch eingeschränkt durch die Tatsache, daß bei den hier in Frage stehenden Meningitiden — nach eigener Erfahrung — die Blutsenkung normal ausfallen kann.

Bevor über das Verhalten des Liquors berichtet wird, sei auf die K r a n k h e i t s v e r l ä u f e eingegangen. Die Temperatur bleibt im allgemeinen einige Tage zwischen 39 und 40 Grad. Nach etwa einer Woche, mitunter früher, in anderen Fällen erst um den zehnten Krankheitstag kommt es zur kritischen, häufiger zur lytischen Entfieberung. Nicht ganz selten wird während der ersten Tage bereits ein jähes Absinken der Temperatur verzeichnet, dem aber schon nach wenigen Stunden ein erneuter Anstieg zur früheren Höhe folgt. Diese Fieberbewegung ist nicht mit den häufigen R ü c k f ä l l e n zu verwechseln. Nach der Entfieberung gegen Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Krankheitswoche kann die Temperatur weiterhin normal bleiben oder noch für Tage und Wochen ständig wieder subfebrile Werte erreichen. Häufig jedoch — nach W a l c h - S o r g d r a g e r bei über 50 Prozent sowohl der anikterischen wie der ikterischen Fälle — kommt es noch während der zweiten Krankheitswoche, mitunter erst in der dritten oder vierten Woche für einige Tage zu einem erneuten Fieberanstieg, der im allgemeinen nicht die frühere Höhe erreicht. Noch weniger eindrucksvoll pflegt die Temperaturbewegung bei den zweiten und auch bei den weiteren Rückfällen zu sein, die sich im Verlauf von Wochen noch zeigen können. Vier- oder dreistündige Temperaturmessungen würden, wie eigene Erfahrungen lehren, solche m e h r f a c h e n Rückfälle häufig aufdecken. — Die k l i n i s c h e n S y m p t o m e d e r M e n i n g i t i s sind n i c h t s t r e n g a n d e n F i e b e r v e r l a u f g e b u n d e n. Sie können zwar bei der ersten Entfieberung schwinden, mitunter überdauern sie aber, an Intensität verlierend, den Tag der Entfieberung (H a r v i e r und W i l m u. a.). Die Rückfälle, vor allem die zweiten und späteren, brauchen nicht zu erneuten klinischen Erscheinungen zu führen. Nicht selten aber treten mit dem Temperaturanstieg wieder die bekannten meningitischen Symptome auf (C o s t a und T r o i s i e r, D e b r a y und J o n e s c o u. a.). In einzelnen Fällen waren die Symptome der ersten Fieberperiode uncharakteristisch, und erst beim Rückfall bildete sich ein meningitisches Syndrom aus (D e m m e u. a.). Auch die Bulbusinjektion kann im Rückfall wiederkehren (T r o i s i e r und B o q u i e n). Solche Rückfälle führen übrigens bei der ikterischen Form der Erkrankung nur selten zur Zunahme der Gelbsucht. Die Auffassung von G a r n i e r, N i c a u d und M a i s l e r, daß dies niemals vorkomme, ist durch einwandfreie Beobachtungen widerlegt (W a l c h - S o r g d r a g e r u. a.).

Über die L i q u o r b e f u n d e bei der Meningitis leptospirosa (L.i.-h.) ist seit den Mitteilungen von C o s t a und T r o i s i e r aus dem Jahre 1916 immer wieder berichtet worden. Auffällig bleibt es aber, daß das Verhalten des Liquors bei den nicht offensichtlich meningitischen Bildern der W e i l schen Krankheit, insbesondere bei den schweren ikterischen Formen, in neuerer Zeit nur wenig Beachtung gefunden hat. C o s t a und T r o i s i e r, sowie auch G a r n i e r und

Reilly haben vor schon über 30 Jahren auf die Häufigkeit meningitischer Liquorbefunde auch bei den typischen Krankheitsverläufen aufmerksam gemacht. E. H. Cushing fand bei 60 Prozent der Weilfälle eindeutige Liquorveränderungen. Klieneberger hingegen, dem Symptome wie „Lichtscheu, Überempfindlichkeit, Meningismus mit den Zeichen von Kernig und Lasègue" nicht entgangen waren, berichtete im Jahre 1918, daß der Liquor bei der Weilschen Krankheit nur unter erhöhtem Druck stehe. In dem Bericht über die Leptospiren, den B. Walch-Sorgdrager im Jahre 1939 für den Völkerbund geliefert hat, findet sich der Hinweis, daß nach eigenen Untersuchungen ausgesprochene meningitische Liquorbefunde auch bei Weilinfektionen ohne meningeale Symptome vorkommen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam van Riel. Er vermißte allerdings bei zwei Fällen mit schwerem Ikterus jede Zellvermehrung. Aber auch bei ausgesprochen meningitischen Krankheitsbildern wurden normale Liquorbefunde erhoben. Oben wurde bereits erwähnt, daß Bloch und Hébert im Jahre 1917 am zweiten bzw. vierten Tage der Erkrankung trotz meningitischer Symptome keine Liquorveränderungen feststellen konnten. Über ähnliche Beobachtungen berichteten Mollaret und Ferroir, Noothoven van Goor, Schüffner und Walch-Sorgdrager u. a. Ohne Zweifel ist aber wie bei kaum einer anderen entzündlichen Erkrankung des Nervensystems der Zeitpunkt der Liquorentnahme von entscheidender Bedeutung. Die Zellerhöhung, der in diesem Zusammenhang die größte Bedeutung zukommt, entwickelt sich gewöhnlich erst einige Tage nach Beginn der Erkrankung, nach Walch-Sorgdrager erst vom fünften Tage an, hinkt also den klinischen Symptomen der Meningitis gewöhnlich nach. Angaben über Liquorbefunde bei der Weilinfektion sind also ohne Kenntnis des Erkrankungstages nicht verwertbar. Regelmäßig erscheinen zunächst, wie schon Garnier und Reilly im Jahre 1917 gezeigt haben, Leukocyten, die im Verlauf der nächsten Tage von Lymphocyten ersetzt werden — ein Ablauf, wie er bekanntlich auch bei Virusinfektionen, etwa bei der Poliomyelitis, zu finden ist. Im Gegensatz aber zur Poliomyelitis kommt es während der Rückbildung der Pleocytose nicht zu einem Anstieg der Eiweißwerte. Vielmehr kehren die während des Höhepunktes der Pleocytose oft leicht erhöhten Eiweißwerte schnell zur Norm zurück. Ähnliches gilt von den Kolloidkurven, die mitunter normal bleiben, in anderen Fällen bis zum „Meningitistypus" verändert sind. Das Ausmaß der Pleocytose ist offenbar sehr wechselnd, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß bei den meisten Fällen des Schrifttums nur einmal oder zweimal der Liquor entnommen wurde und deshalb die Möglichkeit offen bleibt, daß nicht gerade der Gipfel der Pleocytose erfaßt wurde. Cochez und Fichet fanden bei einem ihrer Fälle (Fall 3) am fünften Tag 11 Zellen, am siebenten Tag 68 Zellen. Aber auch Werte von vielen Hundert bis zu über 1000/3 Zellen sind erwähnt (Demme, Dohmen, Kreiselmaier, Tapie und Bounhoure u. a.). Offenbar können die Zellwerte noch, unabhängig von dem Ausmaß der klinischen Erscheinungen, einige Tage ansteigen und während einer Reihe von Tagen — auch nach der Entfieberung — dem Höhepunkt nahe bleiben. Im Zusammenhang mit den Rückfällen, aber auch ohne solche, steigen die Zell-

werte mitunter noch an. Manchmal wurden aber auch während erneuter Temperaturerhöhungen und trotz wieder aufgetretener meningitischer Erscheinungen normale oder nur leicht erhöhte Zellwerte gefunden (Halborn, Klotz u. a.), so daß auch in dieser Hinsicht keine Parallelität zwischen Liquorbefund und sonstigen Meningitiszeichen besteht. Die Rückbildung der Pleocytose scheint in manchen Fällen schnell, bei anderen ausgesprochen langsam zu erfolgen. Nur wenige Befunde geben über die Dauer der Liquorveränderungen Auskunft. So fand Demme am 46. Krankheitstag noch 16/3 Zellen. Bei einem Fall eigener Beobachtung, der nach der ersten Entfieberung zwei weitere Fieberschübe, nämlich zwischen dem 18. und 20. Tag und am 30. Tag, durchmachte, wurden noch am 43. Krankheitstag 82/3 Zellen gefunden. Allerdings waren an diesem Tag erneut Kopfschmerzen aufgetreten, ohne daß es zu einer Temperaturerhöhung gekommen wäre.

Fälle wie der zuletzt erwähnte sind schon nicht mehr den akuten Verlaufsformen zuzurechnen. Sie zeigen, daß die Meningitis leptospirosa (L.i.-h.) nicht ausschließlich unter dem Bild der akuten „abakteriellen" Meningitis auftritt, sondern mitunter auch als subchronische Meningitis.

Auch ausgesprochen chronische Meningitiden werden durch die L.i.-h. verursacht. Eine sehr wichtige Beobachtung verdanken wir F. Murgatroyd.

Ein 35 Jahre alter Landarbeiter wurde am 16. 12. 1935 aufgenommen. Es handelte sich um eine typische Weilerkrankung mit Gelbsucht. In der zweiten Krankheitswoche kam es zu erneutem Temperaturanstieg, dann bildete sich der Ikterus zurück. Anfang Januar 1936 zeigten sich unregelmäßige Temperaturen, die bis Anfang März anhielten. Gegen Ende März fieberte der Kranke erneut, und Anfang April traten heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen auf. Es entwickelte sich ein ausgesprochen schweres Krankheitsbild. Eine Liquoruntersuchung am 14. Mai ergab eine Zellvermehrung. Bei der erneuten klinischen Beobachtung fanden sich Ende Mai deutliche Nackensteifigkeit und Milzvergrößerung, sowie am linken Auge papillennahe Blutungen und ältere Glaskörpertrübungen. Der Liquor enthielt 173/3 Zellen, davon 60 % polymorphkernige. Im Ausstrich keine Erreger. Der Hämoglobinwert betrug nur 45 % bei 2,4 Mill. Erythrocyten. Der mit dem Liquor vom 29. Mai angesetzte Meerschweinchenversuch führte zur typischen Weilerkrankung des Tieres. Der isolierte Leptospirenstamm und zwei Laboratoriumsstämme wurden vom Serum des Kranken nur gering agglutiniert, andere Weilstämme blieben sogar ganz unbeeinflußt. — Das beinahe völlige Fehlen von Agglutininen im Serum wurde mit der Chronizität der Erkrankung in Beziehung gebracht. — Erst im Verlauf einiger weiterer Wochen entfieberte der Kranke. Am 23. 7. konnten im Urin noch Leptospiren nachgewiesen werden. Anfang September waren die Temperaturen normal.

Murgatroyd weist auf einen ähnlichen Fall des Schrifttums hin. L. S. P. Davidson und J. Smith berichteten im Jahre 1936 über eine 32 Jahre alte Frau, die 6 Wochen nach Abklingen einer typischen Weilerkrankung über Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit klagte. Im Liquor fand sich eine Pleocytose mit Überwiegen von Leukocyten. Man dachte an eine leichte Meningokokkenmeningitis und behandelte mit Serum. Die Temperatur blieb 23 Tage erhöht. — Wenn die Autoren feststellten, "the cause of this aseptic meningitis was never established", so lehnten sie einen Zusammenhang der Meningitis mit der vorausgegangenen Leptospireninfektion — offenbar zu Unrecht — ab.

Bei dem Fall von Davidson und Smith wurde eine Stauungspapille nachgewiesen. Dieser Befund dürfte mit dem chronischen Verlauf der

Meningitis in Zusammenhang zu bringen sein. Nach Buzzard und Wylie kommt es bei den üblichen Fällen nur selten einmal zum Papillenödem. Bollack und Aurenche konnten bei einem Rückfall fünf Wochen nach typischem Krankheitsbeginn beiderseits eine Neuritis optica und Iritis beobachten. Während die Iritis schnell abklang, waren die Papillenveränderungen noch nach weiteren zwei Monaten deutlich. Ähnliche Fälle haben Desvignes und Dupuys-Dutemps gesehen. Eine Iridozyklitis wurde übrigens schon von Weil erwähnt. Hertel (1917) gab an, daß sich sogar Glaskörperabszesse und Panophthalmien anschließen können. Bei einem Fall von Loeper, Magitot und Brouet-Sainton war drei Wochen nach einer typischen Weilerkrankung eine einseitige Iridozyklitis aufgetreten, die zwei Jahre später auf dem anderen Auge rezidivierte. Nach Walch-Sorgdrager sind bei Fällen von Iritis Leptospiren in der Vorderkammer nachgewiesen worden. Unsere Vorstellungen vom Ablauf der Leptospireninfektionen müssen, wie uns scheint, gerade mit diesen ophthalmologischen Befunden in Einklang gebracht werden.

Wenn die Erfahrungen über die Prognose der Meningitis leptospirosa (L. i.-h.) zusammengestellt werden, so müssen die vereinzelten Mitteilungen über eitrige Meningitiden gesondert behandelt werden. Inada, Ido, Hoki, Ito und Wani berichteten, wie Walch-Sorgdrager angibt, im Jahre 1916 über einen derartigen Fall, bei dem es sich aber offenbar um eine Mischinfektion gehandelt hat. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Troisier, Bariéty und Brouet. Die französischen Autoren sahen eine mit Ikterus einhergehende schwere eitrige Meningitis, in deren Verlauf eine Serie epileptischer Anfälle auftrat. Die Meningitis war Folge einer Kokkeninfektion, die, ebenso wie die gleichzeitig bestehende Leptospirenerkrankung auf einen vorausgegangenen Rattenbiß zurückzuführen war. — Im übrigen aber wird die Meningitis leptospirosa (L. i.-h.) von nahezu allen Autoren als prognostisch besonders günstig bezeichnet. Auch die Fälle mit leichtem Ikterus oder mit nephritischem Befund sind in diese Aussage einzubeziehen. Um so überraschender ist es, daß Zimmermann im Jahre 1935 auf der 16. Tagung der deutschen Vereinigung für Mikrobiologie mit Bezug auf die meningitische Form der Weilschen Krankheit äußerte, sie hätten auch „einige dieser Fälle feststellen können, und meistens verlaufen sie tödlich". Diese Angabe widerspricht nahezu allen Berichten des Schrifttums. Nur eine Beobachtung französischer Autoren aus dem ersten Weltkrieg könnte zugunsten der Ansicht Zimmermanns herangezogen werden. Im Frühjahr 1917 wurden im Marinelazarett Lorient 31 Weilerkrankungen behandelt, von denen 14 unter ausgesprochen hepatitischen und 8 unter vorwiegend meningealen Symptomen verliefen. Manine, Cristau und Plazy stellten in ihrem Bericht über diese Epidemie fest, die schwersten Fälle seien die vom meningealen Typus gewesen. Von diesen Kranken seien nicht weniger als vier gestorben. Selbst wenn die Behauptung von Pettit zutreffen sollte, daß die „Spirochäte von Lorient" nicht mit der L. i.-h.) identisch ist, verlieren die Angaben über die klinischen Verläufe nicht wesentlich an Bedeutung, da die meningealen Syndrome bei

anderen Leptospireninfektionen ebenfalls als prognostisch günstig anzusehen sind.

Die Weilsche Krankheit geht vor allem bei voller Ausbildung der Symptomatologie bekanntlich oft mit einer erheblichen Blutungsneigung einher, die sich an der Haut und an den Schleimhäuten zu erkennen gibt. Es ist zu erwarten, daß auch Subarachnoidealblutungen vorkommen, die dann mitunter das klinische Bild einer Meningitis nachahmen können. Boquien hat einen derartigen Fall als „Leptospirose méningé pure à forme hémorragique" beschrieben. Offenbar bestand gleichzeitig eine echte Meningitis, die dann am 17. Tag rezidivierte. Bei einem Fall von Thiodat, Porot und Boulard handelte es sich um eine typische Weilerkrankung mit Ikterus. Im Verlaufe eines Rückfalls kam es zur Subarachnoidealblutung. Unter zehn Weilfällen, die zwischen 1926 und 1945 im Radcliffe Infirmary in Oxford behandelt wurden, fand sich nur ein Kranker mit deutlicher Nackensteifigkeit, die aber nicht durch eine Meningitis sondern durch eine Subarachnoidealblutung hervorgerufen war (Buzzard und Wylie). Es ist anzunehmen, daß solche Blutungen bei voll ausgeprägten Weilerkrankungen mit ihrer erheblichen Blutungsneigung häufiger sind als bisher angenommen wird. Können doch bei den Schwerkranken mit ihrer oft ausgesprochenen Bewußtseinstrübung die Zeichen der Subarachnoidealblutung leicht übersehen werden. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Kaneko in seiner Monographie über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit ein großes extradurales Hämatom des Rückenmarks beschreibt, „das einen Druck auf das Rückenmark ausübte". Ob klinische Erscheinungen bestanden hatten, ist nicht angegeben.

Dieser Befund Kanekos soll zu der Frage überleiten, ob es im Verlauf der Weilschen Krankheit zu Symptomen von seiten des Nervensystems kommen kann, die über das hinausgehen, was einer „abakteriellen" Meningitis oder einer Subarachnoidealblutung noch zuzuordnen ist. Die vereinzelt geschilderten symptomatischen Psychosen im Verlaufe schwerer Weilerkrankungen (Baruk, Meignant und Blanchis, Sepet) können hier unberücksichtigt bleiben. Sie unterscheiden sich weder im klinischen Bild noch hinsichtlich ihrer nosologischen Stellung von anderen „körperlich begründbaren Psychosen" (K. Schneider). Guillain und Lereboullet haben eine „Spirochétose méningée pure à forme mentale" beschrieben. Da es sich aber um eine Epileptikerin handelte, die im Verlauf eines Anfalles in die Seine gestürzt war, kann der dem Anfall folgende Verwirrtheitszustand zwanglos als epileptischer Dämmerzustand gedeutet werden. Bei einem Fall von Michon und Herbeuval trat ein epileptischer Anfall bei einem bis dahin gesunden Menschen erstmalig zwei Tage nach Beginn einer Weilerkrankung auf. Das sich anschließende Coma klang ab, als der Ikterus erschien. Die Autoren denken an anfängliche Stauungserscheinungen im Bereich des Gehirns und seiner Häute.

Schon im älteren Schrifttum sind Lähmungen im Hirnnervengebiet als Komplikationen der Weilschen Krankheit erwähnt. Klieneberger (1918) weist auf Gaumen- und Facialisparesen hin. Eine periphere Facialisparese war bei einem Fall von Izard und Tamalet im Verlauf eines

zweiten Rückfalles aufgetreten. Japanische Autoren haben Lähmungen der äußeren Augenmuskeln beobachtet. Auch Schmerzzustände vom neuritischen Typus sind beschrieben worden. Sie können das Gesicht (Garnier, Nicaud und Maisler), das Ischiadicusgebiet (Monges und Olmer) oder die Nerven der oberen Extremitäten (Meersseman, Frieß und Coumel, Walch-Sorgdrager u. a.) betreffen. Halbron und Klotz nehmen an, daß bei einem Fall eigener Beobachtung während des zweiten Rückfalles eine „Phrenicus-neuralgie" aufgetreten sei. Auch Cochez und Fichet stellten diese Diagnose, als bei einem ihrer Kranken am 14. Tag im Zusammenhang mit einem erneuten Temperaturanstieg sich Schmerzen bei der Atmung einstellten. Im Frühstadium der Erkrankung sind derartige Beschwerden nicht selten. Sie dürften dann wohl muskulärer Herkunft sein. Ob diese Deutung auch für die Rezidive zutrifft, läßt sich nicht sicher entscheiden, ist aber, wie wir annehmen möchten, sehr wahrscheinlich. — Der Fall, den P. H. Kramer als „Neuritis des Plexus brachialis" mitteilt, ist besonders gründlich verfolgt worden. Es handelte sich um einen 19jährigen jungen Mann, bei dem sich drei Wochen nach einer anikterischen Weilinfektion unter rheumatischen Schmerzen Paresen und später auch Atrophien im Versorgungsgebiet der oberen Anteile des rechten Plexus brachialis entwickelten. Sensible Störungen fanden sich nur über dem Schulterblatt. Nach zwei Monaten waren die Erscheinungen dieser Neuritis abgeklungen. Kramer weist auf die Ähnlichkeit des neurologischen Bildes mit der Serumneuritis hin, für die aber hier kein Anhalt bestand.

Andere Autoren erwähnen, daß es im Verlauf von Weilinfektionen zum Schwinden von Sehnenreflexen kommen kann (Baermann und Smits, Buzzard und Wylie u. a.). Troisier, Bariéty, Erber, Brouet und Sifferlen beobachteten einen gekreuzten Adduktorenreflex, Troisier, Erber und Monnerot-Dumaine sowie Nicaud einen Babinskischen Reflex. Solche Fälle leiten über zu jenen, bei denen eine Rückenmarksbeteiligung anzunehmen ist. F. Graham Lescher behauptet, sie werde im Verlauf der Weilinfektion nur selten gesehen. Im deutschen Schrifttum konnten wir nur einen einzigen hierher gehörigen Fall finden, der von Hegler als „Myelitis transversa" gedeutet wurde. Am vierten Krankheitstag entwickelte sich plötzlich eine schlaffe Parese der Beine und eine Blasenlähmung. Es kam nur zu langsamer und unvollständiger Rückbildung. „Nach einem Jahre waren die Patellarsehnenreflexe noch nicht zurückgekehrt, die Blase funktionierte wieder." — In diesem Zusammenhang ist auf einen Fall A. Bingels einzugehen. Der 16 Jahre alte Kranke Bingels wurde am dritten Tage mit Fieber und meningitischen Erscheinungen aufgenommen. Im Liquor fand sich eine leichte Zell- und Eiweißvermehrung. Wegen eines anfänglich geklagten Schweregefühls im rechten Arm wurde zunächst an eine beginnende Poliomyelitis gedacht. Der Fieberverlauf und die sonstigen klinische Symptomatologie sprachen aber für eine Weilinfektion, die durch die serologischen Befunde gesichert wurde. Bingel hat nach Klärung der Diagnose diesem vorübergehenden Schwächegefühl offenbar keine besondere Bedeutung beigelegt.

Auf einen Fall eigener Beobachtung, der zu ähnlichen differentialdiagnostischen Erwägungen veranlaßte, sei hier hingewiesen.

Der 19 Jahre alte F. Z. rettete am 18. 5. 1948 ein ertrinkendes Kind aus der Elbe. Nach eigenen Angaben hat er beim Schwimmen reichlich Wasser geschluckt. Nach vollem Wohlbefinden erkrankte er am 28. 5. 1948 plötzlich mit starken Kopfschmerzen und Schmerzen in den Oberschenkeln. Als er am 3. Krankheitstag in ein anderes Krankenhaus aufgenommen wurde, fand sich eine leichte Nackensteifigkeit, eine subikterische Verfärbung der Skleren bei deutlicher conjuktivaler Injektion, sowie im Liquor eine Pleocytose von 840/3 Zellen mit Überwiegen von Lymphocyten. Senkung anfangs 12 mm, am 12. Krankheitstag 28 mm, später normal. Die Temperatur bewegte sich während der beiden ersten Behandlungstage zwischen 38 und 39°, dann sank sie ab, lag aber bis zum 16. Krankheitstag noch etwas oberhalb der Norm. — Etwa am 15. Krankheitstag bemerkte Z., als er erstmalig wieder zu schreiben versuchte, daß der rechte Daumen seinen Dienst versagte. Wann diese Lähmung aufgetreten war, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden.

Als der Kranke am 20. Tag in unsere Behandlung kam, fand sich ein völliger Ausfall des rechten langen Daumenbeugers, sowie des tiefen Beugers für den rechten Zeigefinger. Auch der rechte M. serratus anterior war paralytisch. Sensibilität und Reflexverhalten waren nicht beeinträchtigt. — Im Verlauf von drei Monaten bildete sich die Scapula alata zurück. Die Parese an der Hand blieb unverändert. — Die Weil-Komplementbindungsreaktion im Serum erreichte gegen Ende der dritten Krankheitswoche einen Wert von 1 : 1600, in der fünften Woche von 1 : 3200. In der Folgezeit sanken die Titerwerte wieder ab.

Auch hier hätte es leicht zur irrigen Annahme einer Poliomyelitis kommen können, zumal wenn der flüchtige Subikterus und die schnell vorübergehende conjunktivale Injektion während des Beginns der klinischen Behandlung unbeachtet geblieben wären. Das Auftreten wahllos verstreuter Paresen ohne sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen nach einem meningitischen Vorstadium mit Liquorveränderungen im Sinne einer „abakteriellen" lymphocytären Meningitis hätte sich durchaus in die Diagnose der Poliomyelitis eingefügt. Dasselbe gilt vom Verhalten der Blutsenkung. Eine solche Fehldeutung lag um so näher, als die Erkrankung in einem Sommer mit Poliomyelitishäufung auftrat.

Diese vereinzelten Fälle des deutschen Schrifttums könnten zu der Annahme berechtigen, daß solche Krankheitsbilder zu den größten Seltenheiten gehören. Die Veröffentlichungen ausländischer Autoren weisen aber darauf hin, daß die Klinik — abgesehen von allen theoretischen Fragen —, diese neurologischen Syndrome bei differentialdiagnostischen Erwägungen zu berücksichtigen hat. — Hamburger, Auquier und Renier berichteten kürzlich über einen Kranken, der akut mit Fieber, Kopf-, Rücken- und Wadenschmerzen, sowie einer Kongestion der Conjunktiven erkrankte. Schon am zweiten Tag zeigte sich eine Schwäche in beiden Beinen, die zunächst noch fortschritt, aber nicht zur völligen Paralyse führte. Die proximalen Muskelgruppen waren stark betroffen, die Motilität des Fußes blieb aber nahezu normal. Dabei waren die Beinsehnenreflexe aufgehoben, sensible Störungen aber nicht nachweisbar. Schon nach wenigen Tagen erschienen die Achillessehnenreflexe. Am 13. Krankheitstag waren die neurologischen Ausfälle geschwunden. Ein Ikterus hatte sich nicht entwickelt. Die serologischen Untersuchungen sicherten die Diagnose der Weil-infektion. — Ganz ähnlich verlief ein Fall von Labbé, Boulin, Uhry und Ulman. Hier war es in der ersten präikterischen Phase einer schweren

Weilinfektion zu einer schlaffen Paraplegie der Beine mit Reflexverlust, aber ohne Sensibilitäts- und Sphinkterstörungen gekommen. — Auch Creyx konnte über einen gleichartigen Fall berichten. Vier Tage vor dem Auftreten des Ikterus war unter Reflexverlust eine schlaffe Paraparese der Beine aufgetreten, die bereits am zehnten Krankheitstag wieder geschwunden war. Am 18. Tage ließen sich die Reflexe wieder auslösen. — Raynaud und Claude haben einen ganz ähnlichen Fall als „forme paraplégique" der Weilinfektion beschrieben. Auch hier hatte die schlaffe Lähmung der Beine und der Liquorbefund an eine Poliomyelitis denken lassen. Erst nach dem Auftreten der Paraplegie bildete sich ein Ikterus aus. — Ein Fall, den Tamalet beobachtete, verlief unter den gleichen Erscheinungen und veranlaßte zu denselben differentialdiagnostischen Erwägungen. — Nach Hamburger, Auquier und Renier hat auch Haugeto über einen ähnlichen Fall berichtet.

Zweifellos werden aber, wie bereits der Fall Heglers zeigte, keineswegs nur rein motorische Ausfälle gesehen. Der von Joosten beschriebene Fall bot zwar eine flüchtige Parese beider Beine ohne sensible Ausfälle. Als die Lähmung am zweiten Krankheitstag einsetzte, bestand aber ein Taubheitsgefühl der Füße. Außerdem waren im weiteren Verlauf die großen Nervenstämme druckempfindlich. Am 43. Krankheitstag waren die Reflexe wieder gut auslösbar und die Paresen weitgehend zurückgebildet. — Ragiot und Delbove verfügen über eine ähnliche Beobachtung aus Kochinchina, wo nach Vaucel erst im Jahre 1934 Weilinfektionen von Haslé, Toullec und Vaucel erkannt wurden. Bei dem Fall von Ragiot und Delbove war die schlaffe Parese der Beine mit schmerzhaften Parästhesien sowie mit einer Hypästhesie und Hypalgesie vergesellschaftet. Bei einem Fall von Luyke Roskott fehlten am dritten Krankheitstag die Beinsehnenreflexe. Während der folgenden Tage entwickelte sich eine Tetraparese der Extremitäten mit Sensibilitäts- und Sphinkterstörungen und schließlich ein bulbäres Syndrom. Sehr bald folgte die Rückbildung aller Erscheinungen. — Eine schlaffe Lähmung der unteren Gliedmaßen mit Beeinträchtigung der Sphinkterfunktion sahen auch Fontan, Dupin und Verger, sowie Nayrac und Warembourg.

Die Deutung dieser Krankheitsbilder stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Labbé, Boulin, Uhry und Ulman erwogen bei ihrem Fall die Möglichkeit einer gleichzeitigen Poliomyelitisinfektion. Zweifellos boten einige der kurz wiedergegebenen neurologischen Syndrome große Ähnlichkeiten mit solchen, die im Verlauf der Poliomyelitis beobachtet werden. Der akute Beginn mit Fieber, die begleitenden meningealen Erscheinungen, sowie die Liquorbefunde können bei derartigen Fällen zu Fehldeutungen führen. Das Fieber und die meningitischen Symptome sind aber zwanglos der Leptospireninfektion zuzuschreiben. Für die Lähmungen das Poliomyelitisvirus anzuschuldigen, ist aber u. E. abwegig. Es wäre nicht zu verstehen, warum solche „provozierten Poliomyelitiden" mit Vorliebe zu massiven Lähmungen gerade der unteren Extremitäten führen und außerdem im allgemeinen eine so schnelle und weitgehende Rückbildungsneigung zeigen sollten. Ferner darf nicht übersehen werden, daß auch Fälle mit eindeutigen sensiblen Störungen und mit Beeinträchtigung der Sphincterfunktion beschrieben wurden. — Lescher hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer anderen infektiösen Lebererkrankung, bei der Hepatitis epidemica mitunter neurologische Komplikationen, nämlich Meningitiden und Polyneuritiden auftreten. Lescher hat in diesem Zusammenhang auf die engen Beziehungen zwischen Leber und Nervensystem hingewiesen, wie sie durch die Wilson sche Krankheit

seit längerer Zeit bekannt sind. So bemerkenswert dieser Hinweis Leschers ist, — er trägt zur Deutung der neurologischen Syndrome bei der Weilinfektion nicht wesentlich bei. Die geschilderten Paresen treten nämlich durchweg auf, bevor ein Anhalt für eine Leberaffektion gegeben ist. Nur bei wenigen Fällen war diese Reihenfolge der Symptomentwickelung nicht gesichert (Ragiot und Delbove, W. Scheid). Hier bleibt aber die Möglichkeit offen, daß die Paresen erst verspätet bemerkt wurden. — Delore und Rochet berichteten allerdings über einen Kranken, bei dem erst drei Monate nach einer Weilinfektion eine Extensorenlähmung an der rechten Hand auftrat, die bald zur Kontrakturbildung führte. Gleichzeitig bestand Impotenz. Nach drei Novokainblockaden des Halssympaticus schwanden die Störungen. — Wir haben große Bedenken, den von den Autoren angenommenen Zusammenhang des neurologischen Syndroms mit der Weilinfektion anzuerkennen und auf einen besonderen „Neurotropismus" des Erregers zu schließen. — Außerdem spricht gegen einen Zusammenhang mit der Lebererkrankung die Tatsache, daß auch solche Fälle bekannt wurden, bei denen sogar ein Subikterus ausblieb (Hamburger, Auquier und Renier u. a.). Der Einwand, daß Leberfunktionsstörungen nicht zum Ikterus führen müssen, ist zwar nicht zu bestreiten. Man würde sich aber in den Bereich der Hypothesen verlieren, wollte man an der zentralen Bedeutung der Lebererkrankung festhalten. Mit gleichem Recht wäre diese Annahme auf viele andere neurologische Prozesse zu übertragen.

Die einzig überzeugende Deutung ist die, den Krankheitserreger für die neurologischen Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen (Labbé, Uhry und Ulman). Die Frage der syndromalen Einordnung der Krankheitsbilder — eine Voraussetzung für alle Mutmaßungen über das pathologisch-anatomische Geschehen — ist hiermit noch nicht beantwortet. Die zuerst erwähnten Lähmungen und Reizerscheinungen, die sich an das Gebiet eines einzelnen peripheren Nerven halten, sind gesondert zu betrachten. Es ist naheliegend, sie den Neuritiden zuzuordnen. Morphologische Befunde von Kaneko, Beitzke, Drägert u. a. stützen diese Annahme. Neben Blutungen sind infiltrative und degenerative Veränderungen an peripheren Nerven beschrieben worden. Die Paraparesen mit und ohne Sphinkterlähmungen bedürfen offensichtlich einer anderen Deutung. Die Annahme, daß es sich hier nur um „scheinbare Lähmungen" handelt, die „mit den schweren Muskelschmerzen in Zusammenhang" stehen (Baermann und Smits), ist jedenfalls für die von uns wiedergegebenen Fälle abzulehnen. Joosten möchte das von ihm beobachtete Syndrom als Polyneuritis ansehen. Auch Decourt entschied sich bei einem seiner Fälle für eine Polyneuritis. Das Zurücktreten oder häufiger sogar völlige Fehlen sensibler Störungen und die gelegentliche Beeinträchtigung der Sphinkterfunktion macht es aber unmöglich, die Annahme der Polyneuritis auf alle diese Fälle auszudehnen. Brulé, Hillemand, Bertrand, Wolinetz und Gruner sprechen sich für eine Encephalo-myelo-radiculitis aus. Jedenfalls scheint uns die Markbeteiligung bei einer Reihe der erwähnten Fälle außer Zweifel zu stehen. Warum aber das Vorderhorngebiet so bevorzugt betroffen ist, läßt sich nicht leicht erklären. Vielleicht spielen Kreislaufstörungen, wie sie Kastein und Haex am Gehirn Weilkranker eindrucksvoll beschrieben haben, bei der flüchtigen Markschädigung eine entscheidende Rolle. Kennen wir doch ganz ähnliche, allerdings chronisch verlaufende neurologische Störungen bei der Lues. Sie werden mit den Besonderheiten in der Gefäßversorgung des Vorderhorngebietes in Zusam-

menhang gebracht. Eine solche Deutung ist u. E. überzeugender als die durch nichts begründete Annahme einer besonderen Anfälligkeit des Vorderhorngebietes für den Erreger oder für Erregertoxine.

Die Pathogenese der Meningitiden im Verlauf der Weilschen Krankheit soll erst am Schluß dieser Übersicht behandelt werden. Andernfalls wären Wiederholungen im Verlauf der folgenden Abschnitte unvermeidbar. Lediglich eine, gerade im Zusammenhang mit der Weilschen Krankheit bedeutsame Frage soll vorweggenommen werden. Es ist behauptet worden, daß die Eintrittspforte der L. i.-h. über die besondere Prägung des klinischen Bildes entscheide. So stellen auch jüngst Buzzard und Wylie fest, daß meningitische Bilder vor allem nach Badeinfektionen beobachtet würden, dann also, wenn der Erreger durch die Schleimhaut der Conjunktiven, des Mundes oder der Nase eingedrungen sei. Die englischen Autoren verweisen in diesem Zusammenhang auf die Poliomyelitis, bei der ebenfalls Beziehungen zwischen Eintrittspforte und Prozeßlokalisation als gesichert gelten. Mollaret nimmt an, daß es bei transcutan infizierten Kranken zu besonders schweren klinischen Bildern kommt, nicht aber zu meningealen Syndromen. — Einige Bemerkungen zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit erscheinen uns unerläßlich.

Übertragungen von Mensch zu Mensch kommen kaum jemals vor. Nur Schüffner und Walch-Sorgdrager erwähnen einen Fall, bei dem die Infektion auf genitalem Wege erfolgt sein soll. — Das wichtigste Reservoir für die L. i.-h., der „internationale Spriochätenträger“ (Uhlenhuth) ist die Wanderratte (Epimys norvegicus-decumanus) und auch die Hausratte (Epimys rattus). Schon im Jahre 1917 haben in Japan Ido, Hoki, Ito und Wani — angeregt durch Befunde von Miyajima bei Feldmäusen — die Sp. i.-h. bei Ratten nachweisen können. Über 40 % der Dachratten (Mus alexandrinus) waren Spirochätenträger. Die Bedeutung der Ratte für die Weilinfektion des Menschen, wie sie bereits Uhlenhuth vermutet hatte, wurde durch diese Befunde gesichert. Schüffner konnte im Jahre 1923 gemeinsam mit Kuenen auf die ausgebreitete Durchseuchung auch der niederländischen Ratten hinweisen und im Jahre darauf bei 45 % der ausgewachsenen Sielratten die L. i.-h. feststellen. Uhlenhuth fand unter den Freiburger Ratten 40 % Spirochätenträger. Nach Lawrence, Montagu und Okell beherbergten 20 bis 30 % der Ratten in England menschenpathogene Leptospiren. Wirth fand unter Ratten in Wien 35,5 % Leptospirenträger, nach Befunden von Gaethgens sind die Ratten Hamburgs zu etwa 50 % mit der L. i.-h. durchseucht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Graetz auf Grund mikroskopischer Untersuchungen an Hamburger Sielratten. Auch in Niederländisch-Indien ist die Durchseuchung der Ratten sehr ausgesprochen (Sardjito, Mochtar und Wirasmo). — Im Gegensatz zum Pestbazillus erzeugt die L. i.-h. bei der Ratte keine Krankheitserscheinungen. Die Tiere scheiden aber — nach Schüffner im allgemeinen zeitlebens — die Erreger mit dem Urin aus. Die meisten Infektionen des Menschen sind den Leptospiren des Rattenurins zur Last zu legen. Die Übertragungsmöglichkeiten sind mannigfaltig. Ratten entleeren den Urin in der Nähe von Badeplätzen, in Sielen und Bergwerken, in Schlachthöfen, Vorratsräumen und in Kellern. Die Schwimmbadepidemien (Körner, Schwetz und Kadaner u. a.), die seltenen Trinkwasserepidemien (Petzetakis u. a.) und die gelegentlichen Häufungen der Erkrankung unter Sielarbeitern (Alston, Alston und Brown), Bergleuten (Ido und Mitarbeiter, Uhlenhuth und Zimmermann, Janbon, Aliquié und Vidal, Swan und McKeon u. a.) und Schlachthofarbeitern (Fiedler, Lemierre, Stuart u. a.) werden aus dem Kontakt mit Ratten und deren Dejekten verständlich. Mitunter begünstigen Verletzungen der äußeren Haut das Eindringen des Erregers. Neben der Ratte ist vor allem der Hund nicht ganz selten Träger der L. i.-h. Krumbein und Frieling haben schon im Jahre 1916 über Weilerkrankungen

bei zwei Offizieren berichten können, die sich bei der Pflege eines ikterischen Hundes infiziert hatten. Ähnliche Fälle sahen Uhlenhuth und Fromme, Borg Petersen und Jacobsen, Lawrence, Montagu und Okell u. a. Wir selbst konnten bei einer Weilinfektion mit vorwiegend meningitischer Symptomatologie ebenfalls die Übertragung von einem Hunde, der eine Weilerkrankung überstanden hatte, wahrscheinlich machen. Im Gegensatz zur Ratte erkrankt der Hund mit mehr oder weniger schweren klinischen Erscheinungen, nicht selten mit Gelbsucht. Übrigens sind ähnliche Krankheitsbilder auch bei Füchsen (Uhlenhuth sowie Miessner und Dedié u. a.), selten auch bei Schweinen (Klarenbeek und Winsser) beobachtet worden.

Es besteht aber, wie wir im Gegensatz zu Buzzard und Wylie u. a. annehmen möchten, keine Veranlassung zu der Annahme, daß die Herkunft der L. i.-h. oder die Eintrittspforte beim Menschen das klinische Bild bestimmen. Unter den Fällen mit vorwiegend meningitischen Symptomen finden sich die verschiedenartigsten Anamnesen.

b) Die Leptospira grippo-typhosa (L. g.-t.)

Gemessen an den Berichten über meningeale und andere neurologische Syndrome im Verlauf der Weilinfektion sind die Mitteilungen über ähnliche Erscheinungen bei der Infektion mit der L. g.-t. auffallend spärlich, obwohl umfangreiche Epidemien beobachtet wurden, die diesem Erreger zur Last zu legen sind. Für den Neurologen muß es daher von besonderem Interesse sein, die älteren und neueren Berichte über die Infektion mit dieser Leptospire zu verfolgen.

Im Hochsommer des Jahres 1890 brach in einer Matrosen-Artillerieabteilung in Lehe eine eigenartige Epidemie aus, die von Globig ausführlich geschildert wurde. Nicht weniger als 69 Erkrankungsfälle konnten im Lazarett genauer beobachtet werden. Nach mitunter mehrtägigen Prodromalerscheinungen kam es unter starken Kopf- und Rückenschmerzen, manchmal auch unter Schüttelfrost zu einem schnellen Temperaturanstieg. Der Puls war beschleunigt, das Gesicht stark gerötet, nicht selten waren die Kranken benommen und wirkten schwerkrank. Intensive Schmerzen in den unteren Partien des Brustkorbes, starker Zungenbelag, Druckempfindlichkeit des Leibes, Durchfälle, häufiger noch Verstopfungen sowie Milzvergrößerungen werden als weitere Symptome erwähnt. Ferner fanden sich mit unterschiedlicher Häufigkeit Rachenrötung, Nasenbluten, meist masernähnliche Hautausschläge, Herpeseruptionen, Schwellung und Rötung der Bindehäute. Das Fieber blieb zwei bis sieben Tage hoch, um dann lytisch zur Norm abzusinken. Bei zahlreichen Kranken kam es nach ein bis drei Tagen Fieberfreiheit zu einem erneuten kurzen Temperaturanstieg bis auf 38—39°, der häufig von erneuten Kopf- und Rückenschmerzen begleitet war. Aber auch nach fieberlosen Intervallen von 7—23 Tagen wurden kurze Rückfälle mit den gleichen subjektiven Erscheinungen beobachtet. Globig konnte nachweisen, daß von der Epidemie ausschließlich solche Matrosen befallen waren, die zuvor die Schwimmanstalt aufgesucht hatten. Im Unterschied zur Weilschen Krankheit fehlten Ikterus und Nierenentzündung. Trotzdem folgert Globig, daß es sich, „wenn nicht um dieselbe Krankheit, so



menhang gebracht. Eine solche Deutung ist u. E. überzeugender als die durch nichts begründete Annahme einer besonderen Anfälligkeit des Vorderhorngebietes für den Erreger oder für Erregertoxine.

Die Pathogenese der Meningitiden im Verlauf der Weilschen Krankheit soll erst am Schluß dieser Übersicht behandelt werden. Andernfalls wären Wiederholungen im Verlauf der folgenden Abschnitte unvermeidbar. Lediglich eine, gerade im Zusammenhang mit der Weilschen Krankheit bedeutsame Frage soll vorweggenommen werden. Es ist behauptet worden, daß die Eintrittspforte der L. i.-h. über die besondere Prägung des klinischen Bildes entscheide. So stellen auch jüngst Buzzard und Wylie fest, daß meningitische Bilder vor allem nach Badeinfektionen beobachtet würden, dann also, wenn der Erreger durch die Schleimhaut der Conjunktiven, des Mundes oder der Nase eingedrungen sei. Die englischen Autoren verweisen in diesem Zusammenhang auf die Poliomyelitis, bei der ebenfalls Beziehungen zwischen Eintrittspforte und Prozeßlokalisation als gesichert gelten. Mollaret nimmt an, daß es bei transcutan infizierten Kranken zu besonders schweren klinischen Bildern kommt, nicht aber zu meningealen Syndromen. — Einige Bemerkungen zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit erscheinen uns unerläßlich.

Übertragungen von Mensch zu Mensch kommen kaum jemals vor. Nur Schüffner und Walch-Sorgdrager erwähnen einen Fall, bei dem die Infektion auf genitalem Wege erfolgt sein soll. — Das wichtigste Reservoir für die L. i.-h., der „internationale Spriochätenträger" (Uhlenhuth) ist die Wanderratte (Epimys norvegicus-decumanus) und auch die Hausratte (Epimys rattus). Schon im Jahre 1917 haben in Japan Ido, Hoki, Ito und Wani — angeregt durch Befunde von Miyajima bei Feldmäusen — die Sp. i.-h. bei Ratten nachweisen können. Über 40 % der Dachratten (Mus alexandrinus) waren Spirochätenträger. Die Bedeutung der Ratte für die Weilinfektion des Menschen, wie sie bereits Uhlenhuth vermutet hatte, wurde durch diese Befunde gesichert. Schüffner konnte im Jahre 1923 gemeinsam mit Kuenen auf die ausgebreitete Durchseuchung auch der niederländischen Ratten hinweisen und im Jahre darauf bei 45 % der ausgewachsenen Sielratten die L. i.-h. feststellen. Uhlenhuth fand unter den Freiburger Ratten 40 % Spirochätenträger. Nach Lawrence, Montagu und Okell beherbergten 20 bis 30 % der Ratten in England menschenpathogene Leptospiren. Wirth fand unter Ratten in Wien 35,5 % Leptospirenträger, nach Befunden von Gaethgens sind die Ratten Hamburgs zu etwa 50 % mit der L. i.-h. durchseucht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Graetz auf Grund mikroskopischer Untersuchungen an Hamburger Sielratten. Auch in Niederländisch-Indien ist die Durchseuchung der Ratten sehr ausgesprochen (Sardjito, Mochtar und Wirasmo). — Im Gegensatz zum Pestbazillus erzeugt die L. i.-h. bei der Ratte keine Krankheitserscheinungen. Die Tiere scheiden aber — nach Schüffner im allgemeinen zeitlebens — die Erreger mit dem Urin aus. Die meisten Infektionen des Menschen sind den Leptospiren des Rattenurins zur Last zu legen. Die Übertragungsmöglichkeiten sind mannigfaltig. Ratten entleeren den Urin in der Nähe von Badeplätzen, in Sielen und Bergwerken, in Schlachthöfen, Vorratsräumen und in Kellern. Die Schwimmbadepidemien (Körner, Schwetz und Kadaner u. a.), die seltenen Trinkwasserepidemien (Petzetakis u. a.) und die gelegentlichen Häufungen der Erkrankung unter Sielarbeitern (Alston, Alston und Brown), Bergleuten (Ido und Mitarbeiter, Uhlenhuth und Zimmermann, Janbon, Aliquié und Vidal, Swan und McKeon u. a.) und Schlachthofarbeitern (Fiedler, Lemierre, Stuart u. a.) werden aus dem Kontakt mit Ratten und deren Dejekten verständlich. Mitunter begünstigen Verletzungen der äußeren Haut das Eindringen des Erregers. Neben der Ratte ist vor allem der Hund nicht ganz selten Träger der L. i.-h. Krumbein und Frieling haben schon im Jahre 1916 über Weilerkrankungen

bei zwei Offizieren berichten können, die sich bei der Pflege eines ikterischen Hundes infiziert hatten. Ähnliche Fälle sahen Uhlenhuth und Fromme, Borg Petersen und Jacobsen, Lawrence, Montagu und Okell u. a. Wir selbst konnten bei einer Weilinfektion mit vorwiegend meningitischer Symptomatologie ebenfalls die Übertragung von einem Hunde, der eine Weilerkrankung überstanden hatte, wahrscheinlich machen. Im Gegensatz zur Ratte erkrankt der Hund mit mehr oder weniger schweren klinischen Erscheinungen, nicht selten mit Gelbsucht. Übrigens sind ähnliche Krankheitsbilder auch bei Füchsen (Uhlenhuth sowie Miessner und Dedié u. a.), selten auch bei Schweinen (Klarenbeek und Winsser) beobachtet worden.

Es besteht aber, wie wir im Gegensatz zu Buzzard und Wylie u. a. annehmen möchten, keine Veranlassung zu der Annahme, daß die Herkunft der L. i.-h. oder die Eintrittspforte beim Menschen das klinische Bild bestimmen. Unter den Fällen mit vorwiegend meningitischen Symptomen finden sich die verschiedenartigsten Anamnesen.

b) Die Leptospira grippo-typhosa (L. g.-t.)

Gemessen an den Berichten über meningeale und andere neurologische Syndrome im Verlauf der Weilinfektion sind die Mitteilungen über ähnliche Erscheinungen bei der Infektion mit der L. g.-t. auffallend spärlich, obwohl umfangreiche Epidemien beobachtet wurden. die diesem Erreger zur Last zu legen sind. Für den Neurologen muß es daher von besonderem Interesse sein, die älteren und neueren Berichte über die Infektion mit dieser Leptospire zu verfolgen.

Im Hochsommer des Jahres 1890 brach in einer Matrosen-Artillerieabteilung in Lehe eine eigenartige Epidemie aus, die von Globig ausführlich geschildert wurde. Nicht weniger als 69 Erkrankungsfälle konnten im Lazarett genauer beobachtet werden. Nach mitunter mehrtägigen Prodromalerscheinungen kam es unter starken Kopf- und Rückenschmerzen, manchmal auch unter Schüttelfrost zu einem schnellen Temperaturanstieg. Der Puls war beschleunigt, das Gesicht stark gerötet, nicht selten waren die Kranken benommen und wirkten schwerkrank. Intensive Schmerzen in den unteren Partien des Brustkorbes, starker Zungenbelag, Druckempfindlichkeit des Leibes, Durchfälle, häufiger noch Verstopfungen sowie Milzvergrößerungen werden als weitere Symptome erwähnt. Ferner fanden sich mit unterschiedlicher Häufigkeit Rachenrötung, Nasenbluten, meist masernähnliche Hautausschläge, Herpeseruptionen, Schwellung und Rötung der Bindehäute. Das Fieber blieb zwei bis sieben Tage hoch, um dann lytisch zur Norm abzusinken. Bei zahlreichen Kranken kam es nach ein bis drei Tagen Fieberfreiheit zu einem erneuten kurzen Temperaturanstieg bis auf 38—39°, der häufig von erneuten Kopf- und Rückenschmerzen begleitet war. Aber auch nach fieberlosen Intervallen von 7—23 Tagen wurden kurze Rückfälle mit den gleichen subjektiven Erscheinungen beobachtet. Globig konnte nachweisen, daß von der Epidemie ausschließlich solche Matrosen befallen waren, die zuvor die Schwimmanstalt aufgesucht hatten. Im Unterschied zur Weilschen Krankheit fehlten Ikterus und Nierenentzündung. Trotzdem folgert Globig, daß es sich, „wenn nicht um dieselbe Krankheit, so



doch um eine sehr nahe verwandte" gehandelt habe. — Im Jahre 1891 brach in Schlesien im Gebiet der Oder und ihrer Nebenflüsse in offenbarem Zusammenhang mit ausgedehnten Überschwemmungen eine große Epidemie aus, die zu ganz ähnlichen Krankheitserscheinungen führte. Sehr eingehende Schilderungen über diese Epidemie verdanken wir Dietrich, Gerhardt und Rubner, Friedrich v. Müller, Schmidtmann, Schulte u. a. Die Zahl der Erkrankungsfälle war offenbar sehr hoch. So sind nach Dietrich allein im Kreise Liebenwerda mehr als 3000 Menschen damals von der Epidemie befallen worden. Die ausführlichste klinische Schilderung dieser im Volksmund als „Schlammfieber" oder „Sumpffieber" bezeichneten Erkrankung des Jahres 1891, die aber nach den Angaben verschiedener Autoren auch schon im Vorjahr und bereits im Jahre 1882 aufgetreten war, hat Friedrich v. Müller aus Breslau gegeben. „Unerträgliche Nacken-, Kreuz- und Gliederschmerzen", Benommenheit, Erbrechen, Tonsillenschwellungen, Durchfälle, Obstipationen, Schmerzen in der Magengrube gehörten zu den konstanteren Symptomen dieser nach F. v. Müller „oft in geradezu ‚brutaler' Weise" mit Fieber und Schüttelfrost einsetzenden Krankheit. Nachfieber, ein bis drei Tage nach der kritischen oder lytischen Entfieberung wurden oft beobachtet. Bei schweren Erkrankungen konnte das Fieber bis zum Ende der zweiten oder gar der dritten Woche anhalten. Im Unterschied zu Globigs Fällen trat vereinzelt Ikterus auf. Auch ließe sich im Urin mitunter Eiweiß neben Erythrocyten und Zylindern nachweisen. Einige Kranke wurden noch Wochen, selbst noch sechs Monate nach dem akuten Stadium von Sehstörungen befallen. Die Epidemie hatte vor allem junge, kräftige Menschen ergriffen, die bei Feld- und Drainagearbeiten tätig gewesen waren. Auch F. v. Müller erwog die Möglichkeit, daß das „Schlammfieber" der Weilschen Krankheit verwandt ist. — Ganz ähnlich lauten die Beschreibungen der anderen Autoren aus jener Zeit. Es ist für unsere Fragestellung wichtig, daß immer wieder hochgradige Nacken- und Kopfschmerzen erwähnt sind (Dietrich, Schmidtmann, Schulte). Gelbsucht sahen auch die anderen Autoren nur vereinzelt. Die Angaben über Exantheme sind nicht einheitlich. Nur wenige Todesfälle wurden beobachtet.

Ähnliche Erkrankungsfälle wurden in den schlesischen Überschwemmungsgebieten auch während der folgenden Jahre gesehen. Eine umfangreiche Epidemie trat dort in den Jahren 1926 und 1927 wieder auf. Kathe hat die damals gesammelten Erfahrungen unter Berücksichtigung epidemiologischer, ätiologischer und klinischer Fragen zusammengestellt. Die schlesische Epidemie der Jahre 1926 und 1927, mit der übrigens auch Erkrankungsfälle in den Regierungsbezirken Frankfurt/Oder und Magdeburg vergesellschaftet waren, führte offenbar zu denselben klinischen Erscheinungen wie die des vergangenen Jahrhunderts. Besonders erwähnenswert ist die Angabe Kathes, daß im Jahre 1926 ein junger Mann fünf Tage nach der ersten Entfieberung einen neuen Temperaturanstieg mit den Erscheinungen einer Meningitis durchgemacht habe. Gleichzeitig wurde im Liquor eine starke Zellvermehrung und eine Erhöhung des Eiweißgehaltes gefunden. Nach acht Tagen waren die klinischen Erscheinungen abgeklungen. — Werner, der während des Sommers 1926 mehr als 100 Fälle im Krankenhaus Ohlau beobachten konnte, nennt unter den Symptomen: Kopf-

schmerzen, Wadenschmerzen, belegte Zunge, „Conjunktivitis", Albuminurie ohne Sedimentbefunde sowie vereinzelt flüchtige Exantheme. Die Kopfschmerzen blieben bei einigen Patienten noch „einige Wochen bestehen". „Nebligsehen" wurde von drei Kranken während der Rekonvaleszenz angegeben. — Ähnliche Erfahrungen sammelte damals Marmann. Aus dem Krankenhaus Küstrin berichtete Schemensky über seine Beobachtungen während der gleichen Epidemie. Die Kranken wurden mit Verdacht auf Typhus, Grippe, Pneumonie oder Meningitis eingewiesen. Ähnlich lauten die Angaben Rudolf Hoffmanns über eine kleine schlesische Epidemie im Jahre 1940. Die Veränderungen im Blutbild waren nicht einheitlich, die Senkungswerte aber „immer leicht erhöht". — Prausnitz und Lubinski erwähnten, daß „fast alle Patienten über äußerst heftige Kopfschmerzen" klagten. — Aber nicht nur in Schlesien und Brandenburg wurden derartige Krankheitsfälle damals gehäuft beobachtet. In Südbayern, im Donautal zwischen Neu-Ulm und Passau und an den Nebenflüssen der Donau trat im Jahre 1926 eine gleichartige Epidemie auf. Die Erkrankung wurde dort als „Erntefieber" bezeichnet. Auch in diesen Gebieten waren, wie Erhebungen von Rimpau ergaben, schon in den vorausgegangenen Jahren und Jahrzehnten ähnliche Erkrankungen gesehen worden. Bemerkenswert ist der Hinweis Rimpaus aus dem Jahre 1927, daß in Bayern „Fälle mit hohem Fieber ... eine mehr oder weniger ausgesprochene Nackensteifigkeit bis zum deutlichen Meningismus" zeigten. Rimpau, der sich um die Erforschung des bayrischen „Erntefiebers" ganz besondere Verdienste erworben hat, vermutete im Jahre 1927, daß es sich um eine Spirochäteninfektion handele. Brill berichtete im gleichen Jahr, daß er im Blutausstrich schlesischer „Schlammkranker" „spirochätenartige Gebilde" gesehen habe. Zu eindeutigen Befunden kam damals Kathe in Schlesien. Er konnte bei einem tödlich verlaufenen Fall Spirochäten im Schnittpräparat der Nieren, aber auch in der Blutkultur vom vierten Krankheitstag nachweisen. Kathe äußerte die Ansicht, daß „Schlammfieber und Morbus Weil... die gleichen Erreger haben". Die Befunde Kathes sind später von Schüffner mit dem Hinweis angezweifelt worden, daß es sich bei dem Fall Kathes wahrscheinlich um eine Weilinfektion gehandelt habe, da der ausgesprochene Ikterus und der tödliche Ausgang nicht mit der Diagnose des Schlammfiebers zu vereinbaren seien. Nach Prausnitz und Lubinski erinnerte das Krankheitsbild bei den schlesischen Fällen an eine leichte Weilsche Krankheit. Diesen beiden Autoren gelang es, lebhaft bewegliche Spirochäten in der Kultur nachzuweisen. Leider mißlang die Fortzüchtung, auch war die Verimpfung auf Ratten, Meerschweinchen, Mäuse und einen Affen ergebnislos.

In den Sommermonaten des Jahres 1927 und 1928 war im Gouvernement Moskau, zumal in den Kreisen Sergijew und Dmitrow unter Bauern, die auf überschwemmten Feldern gearbeitet hatten, eine Massenerkrankung aufgetreten, deren klinische Erscheinungen sich mit denen der deutschen Epidemien deckte. Auch Baschenin sah bei der akut mit hohem Fieber einsetzenden Krankheit heftige Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Albuminurie, „Conjunktivitis", vereinzelt auch Benommenheit. Der Erreger dieser „Wasserfieber"-Epidemie konnte von Tarassoff und Eppstein isoliert und als eine in serologischer Hinsicht

selbständige, insbesondere von der L.i.-h. abweichende Spirochäte erkannt werden, der die russischen Autoren den Namen „Leptospira grippo-typhosa“ beilegten. — Im Verlauf einer weiteren bayrischen Epidemie im Jahre 1937 gelang es Rimpau, auf Grund ausgedehnter serologischer Untersuchungen den Nachweis zu führen, daß das bayrische „Erntefieber“ durch die L.g.-t. hervorgerufen wird. Die von Rimpau aus dem Krankenblut isolierten Stämme entsprachen zumeist in serologischer Hinsicht den „Moskau“-stämmen. Auf Anregung Rimpaus wurden ähnliche Untersuchungen in Schlesien durchgeführt, wo auch fernerhin „Schlammfieber“ auftrat. Es stellte sich zumal dank der Forschungen Kathes heraus, daß auch der Erreger des „Schlammfiebers“ mit der L.g.-t. identisch ist. Nach dem Vorschlag von Rimpau, Schloßberger und Kathe wird die Erkrankung heute als „Feldfieber“ bezeichnet. Feldfieber ist nicht nur in Schlesien, Brandenburg und Bayern beobachtet worden. Schüffner und Bohlander konnten Infektionen mit L.g.-t. in Holland bei Kindern nachweisen, die dem Mäusefang gehuldigt hatten. Nach den Befunden dieser Autoren sind die dortigen Feldmäuse (Microtus arvalis arvalis) zu einem großen Teil Träger der L.g.-t. Während in Deutschland Rimpau und Kathe eine Bodeninfektion für die großen Epidemien anschuldigten, vertrat Schüffner die Ansicht, daß die Infektion von Trägern übermittelt werde, wobei Feldmäusen eine ähnliche Rolle zukomme wie vor allem den Ratten bei der Weilschen Krankheit. — Auch in der Schweiz sind im Jahre 1944 Feldfieberherde von Gsell und Rimpau nachgewiesen worden. Die dortigen Fälle hatten offenbar zunächst die Diagnose der Poliomyelitis oder „idiopathischen“ Meningitis nahegelegt. Gsell und Rimpau nennen unter den Symptomen der Erkrankung Kopfweh, Gelenkschmerzen, Conjunktivitis, renale Reizung, relative Bradykardie und Hypotonie. Daß bei diesen Fällen „eine meningeale Beteiligung im späteren Verlauf in den Vordergrund trat“, sahen die Autoren als „lokale Besonderheit“ an. Die Liquoruntersuchung hat bei den schweizerischen Fällen während der ersten fünf Tage der Erkrankung meist keine Pleocytose ergeben. In der zweiten und dritten Woche wurden aber beträchtlich erhöhte Zell- und Eiweißwerte gefunden. Wie bereits erwähnt wurde, hat bei den deutschen Feldfieberepidemien Rimpau Symptome des Meningismus feststellen können. Werner Schulz hat im Jahre 1939 17 Feldfieberkranke beobachtet. Kopfschmerzen und Erbrechen „standen im Vordergrund der Erscheinungen“. Nur bei zwei Fällen wurde der Liquor entnommen. Einmal fand sich eine „Druckerhöhung“, „eine andere Punktion ergab überhaupt nichts Krankhaftes“. An welchem Krankheitstag diese Liquoruntersuchungen durchgeführt wurden, ist leider nicht angegeben. Über Meningitiden im Verlauf des Feldfiebers hat H. Lobmeyer berichtet. Die kurze und in vieler Hinsicht lückenhafte Mitteilung Lobmeyers stützt sich auf 18 serologisch bestätigte Fälle von Feldfieber, die im Sommer 1938, und auf weitere 17 Fälle, die im Jahre 1939 im Krankenhaus Landshut aufgenommen waren. Im Jahre 1938 wurden starke Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit, Kernigsches Zeichen, angedeuteter Opisthotonus, Nystagmus und Fehlen der Bauchhautreflexe beobachtet. Unter den Fällen des folgenden Jahres boten sechs ausgesprochene meningitische Erscheinungen. Während die Lumbalpunktion bei den Kranken

vom Jahre 1938 außer einer Druckerhöhung nichts Besonderes ergeben hatte, wurde unter den meningitischen Fällen des folgenden Jahres mehrfach eine Zellvermehrung gefunden. Ob allerdings der sechste Fall Lobmeyers mit eitrigem Liquor und auffallend geringem Serumtiter zu Recht hier angeführt wurde, erscheint uns fraglich. Lobmeyer spricht von einer „Meningitisform des Feldfiebers" und bemüht sich um eine Abgrenzung gegen die nichtmeningitischen Verläufe. Er nimmt Übergänge zwischen beiden Formen an. — In der Tschechoslowakei haben während des vergangenen Krieges mehrere Autoren „benigne aseptische Meningitiden" (Lážnička) sowie „lymphocytäre und seröse Meningitiden" (Viklický) beschrieben, die durch die L.g.-t. verursacht waren. Roubiček und Viklický sahen bei den gutartigen lymphocytären Meningitiden, die auf Grund von serologischen Befunden der L.g.-t. zur Last zu legen waren, mitunter eine Netzbildung im Liquor. Im übrigen gaben sie an, daß gleich zu Beginn der Erkrankung, die oft mit zwei Fiebergipfeln verlief, die Eiweiß- und Zellwerte stark erhöht waren, wobei zunächst segmentkernige Elemente überwogen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergaben sich mitunter gegenüber der Poliomyelitis und der Polyradiculitis. Auch bei den Meningitiden, die durch die L.g.-t. verursacht waren, wurden nämlich polyradiculitische Symptome beobachtet.

In Frankreich kommt ebenfalls Feldfieber vor (v. Hoeßlin, Osterwald). V. Hößlin hat während des Spätsommers 1940 im Charentetal eine Reihe von Fällen beobachtet, die unter dem Bild eines fieberhaften Magen-Darmkatarrhs verliefen. Nur bei einem Kranken wurde „Meningismus" verzeichnet. Den französischen Ärzten war die Erkrankung als „Maladie des herbes" bekannt. Diesen Namen hatte sie erhalten, weil vermutet worden war, daß sie durch den Kontakt mit Algen hervorgerufen werde. Nur solche Personen wurden nämlich von der Erkrankung befallen, die zuvor in der Charente gebadet hatten. — Serologische Untersuchungen von Kathe haben die Diagnose des Feldfiebers bei den Fällen v. Hoeßlins gesichert. — Übrigens sind auch außerhalb Europas Infektionen mit L.g.-t. beobachtet worden. Der auf den Andamanen isolierte Stamm ist, wie Schüffner nachgewiesen hat, mit der L.g.-t. identisch. — Über experimentelle Schlammfiebererkrankungen des Menschen hat Korthof berichtet. Infiziert wurden elf Patienten, die einer Fiebertherapie unterworfen werden sollten. Von den neun Kranken, die mit typischen Fiebererscheinungen reagierten, wurden heftige Kopf- und Rückenschmerzen geklagt. Leider enthält die Mitteilung Korthofs, die sehr eingehend die Veränderungen des Blutbildes berücksichtigt, keine Angaben über Liquorbefunde.

Symptome einer tiefergreifenden Schädigung des Nervensystems, die denen bei der Weilschen Krankheit vergleichbar wären, sind nur vereinzelt erwähnt worden. Die von Lobmeyer aufgeführten Symptome, wie Nystagmus und Ausfälle der Bauchhautreflexe, sind zu uncharakteristisch, als daß sie in diesem Zusammenhang gewertet werden könnten. Wichtig ist aber die Feststellung Rimpaus aus dem Jahre 1927, daß als Komplikationen des Schlammfiebers neben Herzmuskelerkrankungen auch vorübergehende Lähmungen der unteren Extremitäten während der bayrischen Epidemie vom Sommer 1926 beobachtet wurden. Da seiner-

selbständige, insbesondere von der L.i.-h. abweichende Spirochäte erkannt werden, der die russischen Autoren den Namen „Leptospira grippo-typhosa" beilegten. — Im Verlauf einer weiteren bayrischen Epidemie im Jahre 1937 gelang es Rimpau, auf Grund ausgedehnter serologischer Untersuchungen den Nachweis zu führen, daß das bayrische „Erntefieber" durch die L.g.-t. hervorgerufen wird. Die von Rimpau aus dem Krankenblut isolierten Stämme entsprachen zumeist in serologischer Hinsicht den „Moskau"-stämmen. Auf Anregung Rimpaus wurden ähnliche Untersuchungen in Schlesien durchgeführt, wo auch fernerhin „Schlammfieber" auftrat. Es stellte sich zumal dank der Forschungen Kathes heraus, daß auch der Erreger des „Schlammfiebers" mit der L.g.-t. identisch ist. Nach dem Vorschlag von Rimpau, Schloßberger und Kathe wird die Erkrankung heute als „Feldfieber" bezeichnet. Feldfieber ist nicht nur in Schlesien, Brandenburg und Bayern beobachtet worden. Schüffner und Bohlander konnten Infektionen mit L.g.-t. in Holland bei Kindern nachweisen, die dem Mäusefang gehuldigt hatten. Nach den Befunden dieser Autoren sind die dortigen Feldmäuse (Microtus arvalis arvalis) zu einem großen Teil Träger der L.g.-t. Während in Deutschland Rimpau und Kathe eine Bodeninfektion für die großen Epidemien anschuldigten, vertrat Schüffner die Ansicht, daß die Infektion von Trägern übermittelt werde, wobei Feldmäusen eine ähnliche Rolle zukomme wie vor allem den Ratten bei der Weilschen Krankheit. — Auch in der Schweiz sind im Jahre 1944 Feldfieberherde von Gsell und Rimpau nachgewiesen worden. Die dortigen Fälle hatten offenbar zunächst die Diagnose der Poliomyelitis oder „idiopathischen" Meningitis nahegelegt. Gsell und Rimpau nennen unter den Symptomen der Erkrankung Kopfweh, Gelenkschmerzen, Conjunktivitis, renale Reizung, relative Bradykardie und Hypotonie. Daß bei diesen Fällen „eine meningeale Beteiligung im späteren Verlauf in den Vordergrund trat", sahen die Autoren als „lokale Besonderheit" an. Die Liquoruntersuchung hat bei den schweizerischen Fällen während der ersten fünf Tage der Erkrankung meist keine Pleocytose ergeben. In der zweiten und dritten Woche wurden aber beträchtlich erhöhte Zell- und Eiweißwerte gefunden. Wie bereits erwähnt wurde, hat bei den deutschen Feldfieberepidemien Rimpau Symptome des Meningismus feststellen können. Werner Schulz hat im Jahre 1939 17 Feldfieberkranke beobachtet. Kopfschmerzen und Erbrechen „standen im Vordergrund der Erscheinungen". Nur bei zwei Fällen wurde der Liquor entnommen. Einmal fand sich eine „Druckerhöhung", „eine andere Punktion ergab überhaupt nichts Krankhaftes". An welchem Krankheitstag diese Liquoruntersuchungen durchgeführt wurden, ist leider nicht angegeben. Über Meningitiden im Verlauf des Feldfiebers hat H. Lobmeyer berichtet. Die kurze und in vieler Hinsicht lückenhafte Mitteilung Lobmeyers stützt sich auf 18 serologisch bestätigte Fälle von Feldfieber, die im Sommer 1938, und auf weitere 17 Fälle, die im Jahre 1939 im Krankenhaus Landshut aufgenommen waren. Im Jahre 1938 wurden starke Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit, Kernigsches Zeichen, angedeuteter Opisthotonus, Nystagmus und Fehlen der Bauchhautreflexe beobachtet. Unter den Fällen des folgenden Jahres boten sechs ausgesprochene meningitische Erscheinungen. Während die Lumbalpunktion bei den Kranken

vom Jahre 1938 außer einer Druckerhöhung nichts Besonderes ergeben hatte, wurde unter den meningitischen Fällen des folgenden Jahres mehrfach eine Zellvermehrung gefunden. Ob allerdings der sechste Fall Lobmeyers mit eitrigem Liquor und auffallend geringem Serumtiter zu Recht hier angeführt wurde, erscheint uns fraglich. Lobmeyer spricht von einer „Meningitisform des Feldfiebers" und bemüht sich um eine Abgrenzung gegen die nichtmeningitischen Verläufe. Er nimmt Übergänge zwischen beiden Formen an. — In der Tschechoslowakei haben während des vergangenen Krieges mehrere Autoren „benigne aseptische Meningitiden" (Lâzniĉka) sowie „lymphocytäre und seröse Meningitiden" (Viklický) beschrieben, die durch die L.g.-t. verursacht waren. Roubiček und Viklický sahen bei den gutartigen lymphocytären Meningitiden, die auf Grund von serologischen Befunden der L.g.-t. zur Last zu legen waren, mitunter eine Netzbildung im Liquor. Im übrigen gaben sie an, daß gleich zu Beginn der Erkrankung, die oft mit zwei Fiebergipfeln verlief, die Eiweiß- und Zellwerte stark erhöht waren, wobei zunächst segmentkernige Elemente überwogen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergaben sich mitunter gegenüber der Poliomyelitis und der Polyradiculitis. Auch bei den Meningitiden, die durch die L.g.-t. verursacht waren, wurden nämlich polyradiculitische Symptome beobachtet.

In Frankreich kommt ebenfalls Feldfieber vor (v. Hoeßlin, Osterwald). V. Hößlin hat während des Spätsommers 1940 im Charentetal eine Reihe von Fällen beobachtet, die unter dem Bild eines fieberhaften Magen-Darmkatarrhs verliefen. Nur bei einem Kranken wurde „Meningismus" verzeichnet. Den französischen Ärzten war die Erkrankung als „Maladie des herbes" bekannt. Diesen Namen hatte sie erhalten, weil vermutet worden war, daß sie durch den Kontakt mit Algen hervorgerufen werde. Nur solche Personen wurden nämlich von der Erkrankung befallen, die zuvor in der Charente gebadet hatten. — Serologische Untersuchungen von Kathe haben die Diagnose des Feldfiebers bei den Fällen v. Hoeßlins gesichert. — Übrigens sind auch außerhalb Europas Infektionen mit L.g.-t. beobachtet worden. Der auf den Andamanen isolierte Stamm ist, wie Schüffner nachgewiesen hat, mit der L.g.-t. identisch. — Über experimentelle Schlammfiebererkrankungen des Menschen hat Korthof berichtet. Infiziert wurden elf Patienten, die einer Fiebertherapie unterworfen werden sollten. Von den neun Kranken, die mit typischen Fiebererscheinungen reagierten, wurden heftige Kopf- und Rückenschmerzen geklagt. Leider enthält die Mitteilung Korthofs, die sehr eingehend die Veränderungen des Blutbildes berücksichtigt, keine Angaben über Liquorbefunde.

Symptome einer tiefergreifenden Schädigung des Nervensystems, die denen bei der Weilschen Krankheit vergleichbar wären, sind nur vereinzelt erwähnt worden. Die von Lobmeyer aufgeführten Symptome, wie Nystagmus und Ausfälle der Bauchhautreflexe, sind zu uncharakteristisch, als daß sie in diesem Zusammenhang gewertet werden könnten. Wichtig ist aber die Feststellung Rimpaus aus dem Jahre 1927, daß als Komplikationen des Schlammfiebers neben Herzmuskelerkrankungen auch vorübergehende Lähmungen der unteren Extremitäten während der bayrischen Epidemie vom Sommer 1926 beobachtet wurden. Da seiner-



zeit nicht weniger als 25 Todesfälle von Rimpau ermittelt werden konnten, die Schüffner dazu veranlaßten, eine Mitbeteiligung der L.i.-h. bei den damaligen Erkrankungen zu vermuten, ist es nicht sicher erwiesen, daß die Fälle mit Lähmungen tatsächlich der L.g.-t. zur Last zu legen sind. Eine serologische Auswertung war ja damals mangels sicherer ätiologischer Kenntnisse noch nicht möglich.

c) Die Leptospira Sejrö

Als Feldfieber B wird von Rimpau eine Leptospirenerkrankung bezeichnet, deren Erreger von Borg Petersen auf der Insel Sejrö isoliert und wegen seines abweichenden serologischen Verhaltens als besondere Art erkannt wurde. Weitere Fälle konnte Borg Petersen auf Seeland ermitteln. Die drei ersten Fälle, über die der dänische Forscher berichtet, begannen akut mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Muskelschmerzen, conjunktivale Injektion, Herpes, Albuminurie und andere vom Feldfieber her bekannte Symptome wurden beobachtet. Ikterus trat bei den ersten drei Kranken nicht auf, war aber bei einem von sieben später serologisch erkannten Fällen ausgeprägt. Den Erreger konnte Borg Petersen in den Nieren der Ährenmaus (Mus spicilegus) nachweisen, die offenbar als Infektionsquelle für den Menschen anzuschuldigen war. Auch außerhalb Dänemarks sind Infektionen mit L. Sejrö bekannt geworden. So wurde einer der von Rimpau in Bayern isolierten Feldfieberstämme — Mallersdorf II —, der in serologischer Hinsicht von den „Moskaustämmen" abwich (Karakašević) von Schüffner als Sejröstamm erkannt. Auch unter den Feldfiebererkrankungen der Tschechoslowakei sind Sejröinfektionen festgestelllt worden. Wie Rimpau bei systematischen Muridenuntersuchungen ermitteln konnte, ist die Waldmaus (Apodemus sylviaticus) mitunter Träger dieser Leptospirenart. Sporadische Infektionen des Menschen können um so eher zustande kommen, als die Waldmäuse mitunter während des Winters menschliche Behausungen aufsuchen (Rimpau). Vereinzelt sollen sie sogar, wie Rimpau angibt, die Hausmaus, die nicht zu den Leptospirenträgern gehört, aus ihren Wohnbereichen verdrängt haben. Nach Schüffner und Bohlander ist wie bei der Infektion mit L.g.-t. die Übertragung auf den Menschen, die zumeist auf dem Wege des Mäuseharns erfolgt, vom Zufall abhängig. Rimpau möchte annehmen, daß geoepidemiologische Probleme noch zu lösen sind. — Auch unter den Arbeitern auf den oberitalienischen Reisfeldern sind Infektionen mit L. Sejrö vorgekommen (Mino). In der Schweiz hat Frey eine Erkrankung mit L. Sejrö bei einem Metzger beobachtet. Als Besonderheit wird angegeben, daß eine Schwäche der Arme und Beine bestand, die nach einigen Tagen wieder geschwunden war.

Besonderer Erwähnung bedarf ein Fall, über den Vagn Mortensen aus Dänemark berichtet hat.

Ein 57 Jahre alter Bauer erkrankte akut mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen sowie Schmerzen in der Rücken- und Extremitätenmuskulatur. Am 4. oder 5. Tage trat ein Ikterus auf. 48 Stunden nach der Krankenhausaufnahme, die am 9. Tage erfolgte, entfieberte der Kranke, auch gingen Ikterus und Albuminurie zurück. Die meningitischen Symptome waren hartnäckiger. Am 20. Krankheitstag nahmen sie an Intensität sogar noch zu. Gleichzeitig entwickelte sich eine schlaffe Lähmung

der Beine mit Areflexie, aber ohne sensible Störungen. Schon am folgenden Tag war eine Besserung zu verzeichnen und zwei Monate nach Beginn der Erkrankung waren die Lähmungen nahezu geschwunden. Im Liquor war am Tag nach der Aufnahme eine Pleocytose von 94/3 Zellen festgestellt worden. Später waren die Zellwerte normal. Auch im Zusammenhang mit dem Aufflackern der meningitischen Erscheinungen und mit dem Auftreten der Paresen war es nicht zu einer neuen Pleocytose gekommen.

Der Fall von Mortensen entspricht hinsichtlich der neurologischen Symptomatologie vollständig den Lähmungssyndromen, wie sie im Verlauf der Weilschen Krankheit mitunter beobachtet wurden.

d) Die Leptospira canicola (L.c.)

Während der letzten Jahre sind zahlreiche Krankheitsfälle beschrieben worden, die durch die Leptospira canicola verursacht waren. Niemals aber handelte es sich um Epidemien, sondern ausschließlich um Einzelerkrankungen oder allenfalls, wie bei einer Beobachtung von Walch-Sorgdrager und Schüffner, um einige Fälle innerhalb der gleichen Wohngemeinschaft. Diese epidemiologische Besonderheit — etwa gegenüber den Feldfiebererkrankungen oder den gelegentlichen Weilepidemien — wird bei einem Vergleich der zugeordneten Träger verständlich. Eine Ratten- oder Mäusebevölkerung, die zu einem sehr hohen Prozentsatz Leptospiren mit dem Urin ausscheidet, dürfte in einem ganz anderen Maße geeignet sein, den Erreger in Flußwasser oder Trinkwasser, auf Feldern oder Wiesen, in Sielen und Schlachthöfen zu verstreuen, als dieses vom Träger der L.c., dem Hund, zu erwarten ist. Andrerseits gehört der Hund im Gegensatz zur Feldmaus zu den Tieren, die — wie die Wanderratte — am internationalen Verkehr des Menschen in besonderem Maß teilnehmen, so daß es verständlich wird, warum Canicolainfektionen nicht wie die Feldfieberepidemien auf bestimmte Herde beschränkt bleiben, sondern allenthalben auf der bewohnten Erde verstreut vorkommen. Die Anfälligkeit des Menschen gegenüber der L.c. soll geringer sein als etwa gegenüber der L.i.-h. Die Durchseuchung der Hunde ist nämlich so groß, daß die verhältnismäßig kleine Zahl von Canicolainfektionen des Menschen überraschen muß. Wie die anderen Leptospirosen, so wird allerdings auch die Infektion mit L.c. häufig genug unerkannt bleiben und als akuter Infekt, Pneumonie oder „aseptische Meningitis" verkannt werden.

Die L.c. wurde im Jahre 1931 von Klarenbeek und Schüffner aus dem Urin eines kranken Hundes isoliert und bald darauf auch im Harn des Menschen nachgewiesen. Nach sehr eingehenden serologischen Untersuchungen kamen Klarenbeek und Schüffner zu dem Ergebnis, daß es sich nicht um einen „Biotypus" (Gispen und Schüffner) der L.i.-h., sondern um eine eigne Art mit besonderem antigenen Bau handelte. Klarenbeek und Schüffner bezeichneten diese neue Art als „Leptospira canicola". Schlossberger und Pohlmann (1936) haben zwar in der Folgezeit versucht, den Artcharakter der L.c. zu bezweifeln und in ihr eine „in immunbiologischer Beziehung abweichende Lokalform der serologisch nicht einheitlichen Spriochaeta icterohaemorrhagiae" zu sehen. Dieser Einwand, den Schlossberger im Jahre 1938 erneut erhob, kann nach den Befunden zahlreicher Untersucher (Klarenbeek und Schüffner, Schüffner und Walch-Sorgdrager, Borg Petersen, Kaufmann, Gaethgens u. a.) als widerlegt gelten.

Die Infektion des Hundes mit der L.c. führt zu mehr oder weniger ausgesprochenen klinischen Erscheinungen. Hierin ist ein bemerkenswerter Gegensatz zu der Durchseuchung der Muriden mit den bisher erwähnten Leptospirenarten zu sehen. — Schon im vergangenen Jahrhundert wurde die „Stuttgarter Hundeseuche" als Krankheitsbild mit besonderen epidemiologischen Eigentümlichkeiten von Hofer, Klett u.a. abgegrenzt (Rimpau und Kalich). Lukeš beobachtete im Jahre 1922 in Brünn eine Hundeerkrankung, die mit hämorrhagischer Gastro-Enteritis und ulceröser Stomatitis einherging und offenbar der „Stuttgarter Hundeseuche" zuzurechnen war. In Schnittpräparaten aus verschiedenen Organen konnten Lukeš und Derbek sowie Krivá̌ček bei Hunden, die typische Krankheitserscheinungen geboten hatten, Spirochäten mittels der Levaditimethode nachweisen. Lukeš hat gleichzeitig mit Erfolg Übertragungen auf Meerscheinchen und Hunde durchgeführt. Es gelang diesem Autor aber nicht, Reinkulturen des von ihm als „Spirochaeta melanogenes canum" bezeichneten Erregers zu gewinnen. — Klarenbeek, der sich besonders eingehend mit den Leptospirenerkrankungen des Hundes beschäftigt hat, teilte im Jahre 1927 mit, daß er sowohl bei der infektiösen Gelbsucht wie auch bei der „azotämischen Urämie" des Hundes (Veenendaal und Klarenbeek, 1924) Leptospiren nachgewiesen habe. Dank umfangreicher Untersuchungen zahlreicher Autoren wissen wir heute, daß die L.i.-h. und die L.c. beim Hund ähnliche klinische Erscheinungen hervorrufen können. Allerdings sind nach Dhont, Klarenbeek, Schüffner und Voet ikterische Erkrankungen des Hundes durchweg der L.i.-h. zur Last zu legen, während das „azotämische Urämiesyndrom" mit seiner besonders hohen Letalität bei 90% der Fälle durch die L.c. verursacht ist. Die „Stuttgarter Hundeseuche" umfaßt also außer Canicolaerkrankungen sicher auch Infektionen mit der L.i.-h. Beim Hund werden neben einer akut ikterischen und einer anikterisch-urämischen Form uncharakteristische Krankheitserscheinungen gesehen (Klarenbeek, K. Wagner u.a.), denen mitunter eine lang anhaltende Leptospirurie folgt. Es ist offensichtlich, daß dieser Leptospirenausscheidung wieder genesener Hunde für die Infektion des Menschen große Bedeutung zukommt. Nach serologischen Befunden hat sich ergeben, daß die L.c. bei Hunden wesentlich verbreiteter ist als die L.i.-h. (Dhont, Klarenbeek, Schüffner und Voet, Uhlenhuth und Zimmermann, van der Walle, Dahr). Borg Petersen und Jacobsen fanden allerdings bei Dorfhunden in Dänemark positive Serumreaktionen gegenüber der L.i.-h. häufiger als gegenüber der L.c. —

Der erste Fall einer Canicolainfektion beim Menschen wurde von Kramer und Erkelens in Rotterdam beobachtet und von Klarenbeek und Schüffner serologisch sichergestellt. Im Jahre 1937 konnten Schüffner und Walch-Sorgdrager bereits auf acht Canicolaerkrankungen hinweisen, die im Amsterdamer Institut erkannt worden waren. Über zwei Fälle wurde ausführlicher berichtet. Die Erkrankung begann bei dem einen Fall akut mit Schüttelfrost, Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen, mit Erscheinungen also, „die an eine Erkrankung des Zentralnervensystems denken ließen"[1]. Ähnlich waren die Symptome bei den anderen Kranken. Hier wurde wegen des Fiebers, der Kopfschmerzen und der Nackensteifigkeit zunächst eine Meningitis tuberculosa vermutet, um so mehr, als im Liquor eine Pleocytose von 188 Zellen gefunden wurde. — Nach den Angaben Minkenhofs sind bis zum Jahre 1948 98 Canicolainfektionen des Menschen beschrieben worden. Nahezu die Hälfte dieser Fälle wurde in den Niederlanden erkannt. Aber auch aus Dänemark, Norwegen, Frankreich, Deutschland, England, aus den Vereinigten Staaten, aus Argentinien. China und anderen Ländern liegen Berichte über Canicolainfektionen des Men-

[1] Übersetzt.

schen vor (Minkenhof). Der erste in Deutschland beobachtete Fall wurde von Tetzner im Jahre 1938 veröffentlicht. Port und Rimpau konnten im Jahre 1948 aber zeigen, daß die Canicolaerkrankungen des Menschen auch bei uns wesentlich verbreiteter sind, als es bisher den Anschein hatte. Nicht weniger als elf Fälle wurden von Port und Rimpau innerhalb kurzer Zeit in Südbayern festgestellt.

Nach den bisherigen Beobachtungen kommt es bei der Canicolainfektion des Menschen zu ähnlichen Krankheitserscheinungen wie bei den schon erwähnten anderen Leptospirosen. Akuter Beginn mit Fieber und Kopfschmerzen, häufig mit Nackensteifigkeit, Muskelschmerzen. Conjunktivale Injektion und Lichtscheu, Exantheme, Herpes, Bradycardie und Senkungsbeschleunigung werden erwähnt (Schüffner und Walch-Sorgdrager, Roos sowie Laurent, Norris, Starks, Broom und Alston, Port und Rimpau u. a.). Auch der Fieberverlauf zeigt keine grundsätzlichen Sonderheiten gegenüber den anderen Leptospirenerkrankungen des Menschen. Fieberrückfälle wurden häufig beschrieben. Nach Walch-Sorgdrager, nach Port und Rimpau sollen protrahierte Verläufe gerade bei der Canicolainfektion besonders häufig vorkommen. Diese Angabe können wir auf Grund unserer eigenen Beobachtungen nur bestätigen. — Während unter den ersten acht Fällen Schüffners und Walch-Sorgdragers nur zweimal eine flüchtige subikterische Verfärbung der Skleren nachweisbar war, sind inzwischen Canicolainfektionen mit den Erscheinungen eines ausgesprochenen Ikterus bekannt geworden (K. F. Meyer nach brieflicher Mitteilung an W. Schüffner, Rosenbaum, Herrlich u. a.). Auch Albuminurien mit Ausscheidung von Erythrocyten und granulierten Zylindern kommen vor (Schüffner und Walch-Sorgdrager, Roos u. a.).

Nicht nur unter den ersten, in den Niederlanden beobachteten Fällen (Schüffner und Walch-Sorgdrager, Roos) fanden sich solche mit ausgesprochenen meningitischen Symptomen. Auch Tetzner stellte bei seiner Kranken Nackensteifigkeit fest, sowie im Liquor eine Pleocytose von 580/3 Zellen mit einer Eiweißvermehrung auf 3,0 (Kafka) und einer tiefen Mastixzacke. Laurent, Norris, Starks, Broom und Alston konnten in England vier Canicolainfektionen beobachten, bei denen es ausnahmslos zu meningitischen Symptomen gekommen war. Die Zellwerte des Liquors waren stets erhöht. Bei Fall 2 wurden am fünften Krankheitstag 1320 Zellen gefunden. Übrigens wurde bei diesem Kranken auch ein doppelseitiges Papillenödem nachgewiesen. Fall 3 hatte recht hartnäckige Kopfschmerzen. Hier wurden am neunten Tag 48 Zellen, zwei Tage später aber 233 Zellen gezählt. Wie dies ja auch von anderen Leptospirenerkrankungen bekannt ist, sind auch Canicolainfektionen beschrieben worden, bei denen die klinischen Symptome der Meningitis nicht festzustellen waren. So geben Port und Rimpau an, daß bei keinem ihrer elf Kranken Meningitis oder Meningismus bestand. Leider ist bei allen diesen Fällen auf eine Liquoruntersuchung verzichtet worden. Gleiches gilt von den Fällen Rosenbaums und Herrlichs.

Da die meisten Veröffentlichungen über Canicolainfektionen des Menschen erst nach dem Jahre 1939 erschienen sind, konnten mehrere der ausländischen Arbeiten von uns

nicht im Original eingesehen werden. Aus diesem Grunde dürfen unsere Angaben über weitere neurologische Syndrome, wie sie auch im Verlauf der Canicolaerkrankung zu erwarten sind, keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Bei Roos findet sich der Hinweis, daß bei einer Kranken mit einem meningitischen Bild die Beinsehnenreflexe fehlten. Laurent, Norris, Starks, Broom und Alston erwähnen eine doppelseitige Schwäche der Unterschenkelmuskulatur, die bei ihrem dritten Kranken nach der Entlassung aus der klinischen Behandlung nach dem 51. Tag sich einstellte und etwa 14 Tage anhielt.

e) Die Leptospira Pomona (L.P.)

Die „Leptospira Pomona"[1] wurde erstmalig in Pomona, einem Dorf nördlich von Brisbane durch Clayton, Derrick und Cilento aus dem Blut eines Kranken isoliert (1937). Agglutinationsversuche, die von Schüffner ergänzt wurden, führten zu der Feststellung, daß der Pomonastamm, auch L. australis C genannt, eine besondere Leptospiren art darstellt. Erkrankungen, die dieser Leptospirenart zuzuschreiben waren, wurden in der Folgezeit — z. T. epidemisch gehäuft — in Australien beobachtet, so von Johnson und Brown unter den Arbeitern auf den Zuckerrohrfeldern nahe Beaudesert (1937). Die L.P. ist aber nicht allein in Australien heimisch. Collier und Mochtar züchteten aus den Nieren anscheinend gesunder Schweine aus der Nähe von Batavia ebenfalls die L.P. und konnten aus serologischen Befunden folgern, daß diese Leptospirenart unter den Schweinen in Niederländisch-Indien weit verbreitet ist. Auch in Europa wurde die L.P. nachgewiesen. Babudieri und Mino isolierten in Oberitalien Stämme, die mit der australischen L. Pomona identisch waren. Aber erst seit den bedeutsamen Untersuchungen von O. Gsell wissen wir, daß diese Leptospire seit langer Zeit in Mitteleuropa, nämlich in der Schweiz, in Oberitalien und vereinzelt auch in Frankreich ein Krankheitsbild hervorruft, das bis dahin auf eine Virusinfektion bezogen worden war. In einer Arbeit von Gsell und Rimpau aus dem Jahre 1944 wurde bereits die Frage erörtert, ob die sogenannte Schweinehütermeningitis nicht den Leptospirosen zuzurechnen sei. In der Folgezeit hat O. Gsell den sicheren Nachweis geführt, daß es sich hier tatsächlich um eine Infektion mit einer Leptospire handelt, nämlich mit der Leptospira Pomona.

Die „Schweinehüterkrankheit", auch als „Maladie des jeunes porchers", als „Meningitis serosa porcinarii", als „Méningite des fruitiers" oder „Molkereigrippe" bekannt, wurde im Jahre 1914 von Henri Bouchet unter der Bezeichnung „pseudo-typhoméningite" beschrieben. Die Mitteilung H. Bouchets blieb weitgehend unbeachtet. Im Jahre 1932 hat Müller mit einer klinischen Darstellung die Aufmerksamkeit erneut auf dieses Krankheitsbild gerichtet, und Urech konnte im folgenden Jahr an Hand von 15 eigenen Beobachtungen nachweisen, daß die Erkrankung auf den Kontakt mit Schweinen zurückzuführen ist. Nicht nur in der Schweiz, sondern auch in Frankreich (Roch und Demoll) sowie in Oberitalien (Campanacci) ist die Schweinehüterkrankheit in Molkereien und Käsereien beobachtet worden, die gleichzeitig eine Schweinezucht betreiben. Unter Schweinemetzgern wurden ebenfalls Erkrankungsfälle beobachtet. Durand, Giroud, Larrivé und Mestrallet

[1] Da „Pomona" eine Ortsbezeichnung ist, die trotz der verführerischen Endsilbe nicht als lateinisches Adjektiv verwendet werden kann, schreiben wir „Pomona" mit großem Anfangsbuchstaben, ebenso wie „Sejrö".



haben im Jahre 1937 ein Virus für diese Erkrankung verantwortlich gemacht. Sie stellten nämlich im Rahmen künstlicher Übertragungen des Erregers auf Geisteskranke, die einer Heilfieberbehandlung unterworfen werden sollten, fest, daß das Blut nach Passieren der Chamberland-Kerze L 2 seine Infektiosität beibehält, nicht aber nach Filtration durch L 3. Allerdings war schon zuvor von Walch gezeigt worden, daß Leptospiren bakteriendichte Filter passieren können, und bereits im Jahre 1916 hatten Inada und Ido mitgeteilt, daß Filtrate von leptospirenhaltigem Material zur Weilinfektion des Meerschweinchens führten, obwohl die verwendeten Berkefeld-kerzen das Bact. coli commune zurückhielten. Diese Tatsachen waren Durand und seinen Mitarbeitern offenbar nicht bekannt, denn nach Leptospiren haben diese Autoren anscheinend nicht gefahndet. O. Gsell wurde im Rahmen seiner systematischen Leptospirenuntersuchungen in der Schweiz auf die Ähnlichkeit der „Schweinehüterkrankheit" mit sicheren Leptospireninfektionen, etwa mit dem Feldfieber hingewiesen. Die mehrgipfligen Temperaturen mit einer stärkst ausgeprägten ersten Phase, die Erscheinungen an den Conjunktiven, die gelegentlichen Exantheme, die Gliederschmerzen und die leichten nephritischen Befunde, ferner auch die häufigen meningealen Erscheinungen teilt die „Schweinehüterkrankheit" mit den anderen Leptospirosen (O. Gsell). Zwischen dem 1. und 4. Krankheitstag konnte O. Gsell aus dem Blut der Kranken tatsächlich Leptospiren züchten. Die Tatsache, daß von der zweiten Krankheitswoche ab spezifische Agglutinine gegen diese Leptospiren im Blut erschienen und die Titerwerte in der Folgezeit noch anstiegen, sprach für die ätiologische Bedeutung der gewonnenen Leptospiren. Daß es sich um eine von den bis dahin bekannten Leptospirosen verschiedene Krankheit handelt, wurde, wie O. Gsell überzeugend ausführte, schon durch epidemiologische Beobachtungen nahegelegt. Es ließ sich nämlich im Gegensatz etwa zu den Feldfiebererkrankungen ein unmittelbarer Kontakt mit Schweinen sicherstellen. Mit Hilfe von Kreuzagglutinationen, die van Thiel in Leiden mit dem australischen Pomonastamm durchführte, wurde die Identität beider Leptospirenarten bestätigt. O. Gsell konnte gemeinsam mit Wiesmann in umfangreichen Untersuchungen ferner nachweisen, daß Sera von Schweinen aus verschiedenen Gegenden der Schweiz in hohem Prozentsatz positive Agglutinationsproben mit der L.P. ergaben. Besonders häufig gelang der Agglutininnachweis in Seren aus solchen Gegenden, in denen auch menschliche Erkrankungen vorgekommen waren. Diese Befunde waren geeignet, die aus den epidemiologischen Beobachtungen gewonnene Annahme zu stützen, daß nämlich das Schwein der natürliche Wirt für die L. P. ist. Im allgemeinen erkranken die Schweine nicht oder nur unter leichten Erscheinungen (O. Gsell). Die Übertragung der Leptospire auf den Menschen erfolgt durch den Urin des Schweines, mitunter auch durch dessen Blut.

Im Rahmen unseres Referatthemas kann auf die älteren experimentellen Befunde (Durand, Giroud, Larrivé und Mestrallet, Georgi, Pache und Urech), aber auch auf die bemerkenswerten epidemiologischen Einzelheiten nicht eingegangen werden. Hingegen ist das klinische Bild der Schweinehüterkrankheit kurz zu berücksichtigen, obwohl es für den deutschen Leser nur theoretisches Interesse beanspruchen kann. Bei keiner anderen Leptospireninfektion des Menschen ist die neurologische Symptomatologie so früh als wesentlicher Bestandteil des Krankheitsbildes erkannt worden wie bei der Schweinehüterkrankheit. Mehrere der für diese Infektionskrankheit üblichen Bezeichnungen weisen zum Teil ausdrücklich auf die meningeale Symptomatologie hin. Durand, Giroud, Larrivé und Mestrallet betonen allerdings, daß die meningitischen Erscheinungen nicht zu den obligaten Symptomen der Erkrankung gehören: „ce n'est qu'un accident fréquent". — Nach den meisten Beschreibungen setzt die Schweinehüterkrankheit akut mit Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen und mit mehr oder weniger schwerem Krankheitsgefühl ein. Urech erwähnt allerdings

Prodromalerscheinungen von drei bis vier Tagen Dauer. Die erste Fieberperiode dauert nach Wehrlin im allgemeinen vier bis fünf Tage. Nach kritischer oder lytischer Entfieberung und einem fieberfreien Intervall von etwa 24 Stunden soll es zu einem neuen, weniger hochgradigen Temperaturanstieg kommen, der ein bis drei Tage anhält. Aber auch uncharakteristische Fieberverläufe werden gesehen (Wehrlin, Gsell). Mitunter ist nur ein einziger Temperaturgipfel festzustellen (Gsell). An weiteren Symptomen werden erwähnt: Rötung des Gesichtes mit Cyanose, Durchfälle und Obstipation, abdominelle Schmerzen, die an eine Appendicitis denken lassen, Exantheme, Glieder- und Muskelschmerzen, Albuminurie mit pathologischem Sedimentbefund, profuse Schweiße, Bradycardie, Hypotonie u.a.m. Meningitische Erscheinungen zeigen sich, wie Wehrlin angibt, mitunter schon während des ersten Fieberanstieges. Oft treten sie aber erst während des Rückfalles auf. Wehrlin berichtet, daß während des Krankheitsbeginns die Zellwerte des Liquors auch bei Fällen mit meningitischen Symptomen meist normal sind, um bei der zweiten Fieberbewegung bis auf 3000/3 Zellen anzusteigen. Auch nach den Angaben von Charleux folgen die meningitischen Symptome den gastro-intestinalen erst im Augenblick scheinbarer Besserung. Die Pleocytose des Liquors, die nach Wehrlin, Charleux u. a. häufig von einer Eiweißvermehrung begleitet ist, bleibt nach den Angaben von Charleux noch nach Abklingen der klinischen Erscheinungen bestehen. Bemerkenswert sind die Angaben von Georgi, Pache und Urech. Diese Autoren konnten nach künstlicher Infektion des Menschen niemals eine Meningitis beobachten und fanden bei vier Liquorentnahmen zwischen dem ersten und neunten Krankheitstag normale Zellwerte. Georgi und seine Mitarbeiter erwähnen aber, daß bei drei unter den sieben erfolgreich Infizierten leichte Pyramidenzeichen auftraten. Gsell nennt unter den Komplikationen der Erkrankung neben der Iridocyklitis auch myelitische Erscheinungen mit Blasen- und Mastdarmlähmungen, sowie Encephalitiden mit Verwirrtheitszuständen. Übrigens verlaufen nach O. Gsell einzelne Fälle auch mit einem deutlichen Ikterus.

f) Die Leptospira mitis, australis B, Bataviae, hebdomadis u.a.m.

Von den sonstigen menschenpathogenen Leptospirenarten sollen nur einige kurz erwähnt werden. Es finden sich unter ihnen solche, die nur außerhalb Europas vorkommen. Andere Arten sind aber auch bei uns heimisch. So wurden von Rimpau in Bayern, aber auch von Mino in Oberitalien Infektionen mit L. australis B. nachgewiesen, die wie Feldfiebererkrankungen verliefen.

O. Gsell hat mit Wiesmann in der Schweiz Erkrankungsfälle beobachtet, die auf Grund des klinischen Bildes als Leptospireninfektionen anzusprechen waren. Die Agglutinationsreaktionen mit den zuvor dort bekannten Arten ergaben aber so niedrige Titerwerte, daß an eine neue, bislang noch nicht beobachtete Leptospirenart gedacht werden mußte. Die schließlich bei solchen Fällen isolierten Leptospirenstämme wurden vom Serum der Kranken auch noch in hoher Verdünnung agglutiniert. Gsell und Wiesmann konnten zeigen,

daß es sich um die L. mitis handelte, die Johnson im Jahre 1940 in Queensland aus dem Blut eines Ochsentreibers gewonnen hatte. Die sieben Fälle von „Leptospirosis Typ mitis", über die Gsell und Wiesmann im Jahre 1947 berichteten, boten ein klinisches Bild, das dem der Pomonainfektion entsprach. Die Krankheit setzte akut mit Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen ein. Meist war der Fieberverlauf zweiphasisch. Conjunktivale Injektion und leichte renale Reizung waren wie bei den anderen Leptospirosen mitunter nachweisbar. Bei einem Fall trat die Bulbusinjektion ohne Fieberrezidiv erneut auf. Die Blutsenkung war zumeist, aber nicht immer erhöht. Gsell und Wiesmann fanden in den ersten Tagen der Erkrankung deutliche meningeale Erscheinungen, in der zweiten Krankheitswoche regelmäßig eine lymphocytäre Pleocytose. Diese erreichte mitunter auffallend hohe Werte, so bei Fall 2 am achten Tag 1600/3 Zellen bei nicht weniger als 122 mg% Eiweiß. Eine ähnlich hohe Pleocytose, nämlich 1220/3 Zellen fand sich bei Fall 3 am zwölften Krankheitstag. Hier war der Verlauf ausgesprochen protrahiert. Eine Steifigkeit des Rückens bildete sich erst nach Ablauf der fünften Krankheitswoche zurück. Am 47. Tag enthielt der Liquor 59/3 Zellen. Es ist besonders bemerkenswert, daß bei diesem Fall die Antikörperbildung im Serum erst auffallend spät einsetzte. Im Rahmen unserer Fragestellung ist die Symptomatologie, die der sechste Fall von Gsell und Wiesmann bot, von besonderem Interesse. Hier hatte sich am zweiten Krankheitstag eine Schwäche im linken Arm mit Reflexsteigerung gezeigt. Am fünften Krankheitstag war der Liquor zellfrei. Die Parese bildete sich — ebenso wie auch ein leichtes Ödem der linken Papille — im Verlauf einiger Tage zurück. — W. Frey hat im Kanton Luzern eine Mitisinfektion feststellen können. Trotz ausgesprochener meningitischer Symptome war am fünften und elften Krankheitstag der Liquorbefund regelrecht. — Die Leptospira mitis wird wie die Leptospira Pomona vom Schwein auf den Menschen übertragen. Nach den serologischen Befunden von Gsell und Wiesmann ist in der Schweiz die Durchseuchung der Schweine mit dieser Leptospirenart geringer als die mit L. Pomona.

Unter den Reisfeldarbeitern Oberitaliens hat Babudieri einen von den bislang dort bekannten Arten abweichenden Leptospirenstamm isoliert und im Jahre 1938 als „L. oryzeti" beschrieben. Zwischen Babudieri und Mino, der in der Gegend von Vercelli den gleichen Erreger festgestellt und mit dem Namen „L. mitis" belegt hatte, entwickelte sich ein Prioritätsstreit, der aber hinfällig wurde, als Gispen und Schüffner die Identität dieser von den italienischen Autoren isolierten Leptospire mit der L. Bataviae nachweisen konnten. Die L. Bataviae ist in Niederländisch-Indien von Walch und Soesilo im Jahre 1925 als besondere Art erkannt worden. Während in Ostasien die menschlichen Erkrankungen häufig mit Ikterus einhergehen, verliefen 68 Fälle von Mino bis auf einen Fall ohne Gelbsucht. Der Erreger wurde in Niederländisch-Indien bei Epimys norvegicus, ferner bei Katzen festgestellt (Esseveld und Collier), in Oberitalien war auch die Zwergmaus (Mikromys minutus) Träger dieser Leptospire (Mino).

Über die klinischen Symptome der zahlreichen bisher nur außerhalb Europas isolierten Leptospirenarten haben wir nur spärliche Angaben ermitteln können. Das gilt etwa von dem ostasiatischen Stamm L. An-

daman A und der L. javanica, die von Esseveld und Mochtar als eigene Art erkannt wurde.

In Japan hatte Inada bereits im Jahre 1889 das „Siebentagefieber" oder Nanukayami als besondere Krankheit abgegrenzt. Im Jahre 1916 konnten Ido, Ito, Wani, Okuda und Hoki den Erreger, eine Spirochäte, isolieren, der sie die Bezeichnung L. hebdomadis beilegten. Mit Hilfe serologischer Methoden wiesen die japanischen Forscher nach, daß die L. hedomadis nicht mit der in Japan häufig vertretenen L.i.-h. identisch ist. Die Übertragung der Leptospira hebdomadis erfolgt durch die Feldmaus, Microtus montebelloi. Nach Schüffner deckt sich das klinische Bild des Siebentagefiebers mit dem des Feldfiebers. Ruge erwähnt, daß es nach einer persönlichen Mitteilung Hackenthals im Verlauf des Nanukayami meist zu unerträglichen Kopfschmerzen kommt. — Eine Laboratoriumsinfektion mit L. hebdomadis, die sich im Reichsgesundheitsamt in Berlin ereignete, hat Beger beschrieben. Die Erkrankung setzte akut mit hohem Fieber und mit Kopfschmerzen ein. Leider wurde der Liquor nicht untersucht. — Auch über die Symptomatologie einer anderen, offenbar mitunter schwerer verlaufenden japanischen Leptospireninfektion, des Herbstfiebers oder Akiyami, dessen Erreger, die L. autumnalis, eine Sonderstellung beansprucht (Shiozawa), stehen uns keine hinreichend ausgiebigen Berichte zur Verfügung, die es erlaubten, die neurologische Symptomatologie darzustellen.

Gemeinsame Fragen

Zur Epidemiologie, Klinik und Serologie der Leptospirosen des Menschen

Bei der kurzen und in vieler Hinsicht einseitigen Darstellung der Leptospirenerkrankungen des Menschen haben sich Wiederholungen nicht vermeiden lassen. Sie ergaben sich aus der Tatsache, daß die Krankheitsbilder, die von den verschiedenen Leptospirenarten verursacht werden, untereinander offenbar sehr große Übereinstimmungen aufweisen. Rimpau hat zwar in Anlehnung an Schüffner versucht, zwei große Krankheitsgruppen aufzustellen, von denen die eine die Leptospirengelbsucht, nämlich die Infektionen mit der L. icterohaemorrhagiae und mit der L. Bataviae umfaßt, die andere die anikterischen Leptospirosen, nämlich das Canicolafieber und die Feldfiebererkrankungen. Zur Krankheitsgattung des Feldfiebers rechnet Rimpau die Infektion mit der L. grippo-typhosa (Feldfieber A), mit der L. Sejrö (Feldfieber B) und mit der L. australis B (Feldfieber C). Diese Aufspaltung, die sich auf ein klinisches Symptom, die Gelbsucht stützt, ist aber nach unserer Ansicht von nur geringem Nutzen. Einerseits führen Infektionen der ersten Gattung keineswegs regelmäßig zum Ikterus, auf der anderen Seite sind L. canicola und auch L. Sejrö durchaus imstande, beim Menschen Gelbsucht hervorzurufen. Nur mit einer aus der Statistik gewonnenen Wahrscheinlichkeit kann also der Einzelfall der einen oder der anderen Krankheitsgattung Rimpaus zugeordnet werden. Andere klinische Kriterien sind ebenso wenig geeignet, den Verdacht auf eine bestimmte Leptospirenart als Krankheitserreger zu lenken.

Trotzdem haben wir uns nicht dazu entschließen können, bei der Erörterung vorwiegend klinischer Fragen auf jene Unterteilung zu verzichten, wie sie die Serologie geschaffen hat.

Bei allen sonstigen Vorteilen hätte eine für alle Arten gemeinsame Darstellung die epidemiologischen Besonderheiten nicht in gebührendem Maß berücksichtigen können. Gerade in epidemiologischer Hinsicht sind aber, wie angedeutet wurde, trotz gelegentlicher Überschneidungen sehr bedeutende Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten erkennbar. Jeder einzelnen Art ist nämlich ein bestimmter Träger oder eine kleine Gruppe von Trägern zugeordnet. Diese Träger sind als Leptospirenreservoir für die Infektion des Menschen von überragender Bedeutung. Aus der Art des Trägers, seiner Verbreitung, seinen Lebensbedingungen und Lebensgewohnheiten, insbesondere auch aus seinem Kontakt mit dem Menschen lassen sich viele epidemiologische Tatsachen ableiten. So erklärt es sich etwa, daß die L. icterohaemorrhagiae durch ihren bedeutsamsten Träger, die Wanderratte, nahezu auf der ganzen bewohnten Erde verbreitet ist, während andere Arten, etwa die L. Pomona, entsprechend der größeren Ortsgebundenheit des Schweines nur in mehr oder weniger begrenzten Gebieten gefunden wird. Nur solche Berufsgruppen, die mit Schweinen in Berührung kommen, sind dort der Infektion ausgesetzt. Der Kontakt mit bestimmten Trägern kann somit beim einzelnen Erkrankungsfall Hinweise auf die in Frage kommende Leptospirenart ergeben. Da aber der Hund neben der L. canicola auch die L. ictero-haemorrhagiae, das Schwein in bestimmten Gegenden außer der L. Pomona auch die L. mitis vermittelt und bei den großen Massenerkrankungen, etwa der bayrischen oder der oberitalienischen mehrere Leptospirenarten beteiligt waren, wird eine epidemiologische Analyse des Einzelfalles zumeist nur gestatten, den Kreis der ätiologischen Möglichkeiten einzuengen, nicht aber die betreffende Leptospirenart mit Sicherheit zu erschließen.

Während die verschiedenen Arten sehr ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, ist die Variationsbreite innerhalb der klinischen Erscheinungen offenbar sehr groß. So verursacht die L. ictero-haemorrhagiae häufig eine fieberhafte Gelbsucht, die zur Annahme einer Hepatitis epidemica oder einer Sepsis veranlassen kann. In anderen Fällen kommt es unter der Einwirkung des gleichen Erregers zu rein meningealen Syndromen oder zu Krankheitsbildern, die einer Poliomyelitis gleichen. Mitunter werden die Leptospirenerkrankungen als „akuter fieberhafter Infekt", als „Bronchitis", „Pneumonie" oder „Enteritis" gedeutet werden. Häufig dürfte die Einstellung des Untersuchers dafür maßgeblich sein, welches Symptom oder welche Symptomgruppe aus der Vielzahl der oft nur angedeuteten Erscheinungen besonders hervorgehoben wird. Das gleiche Krankheitsbild wird dem einen Beobachter als „akuter Infekt der oberen Luftwege" begegnen, dem anderen, der sich wegen der geklagten Kopfschmerzen zu einer Liquorentnahme veranlaßt sah, als „akute aseptische Meningitis". Wie noch zu zeigen sein wird, können wiederholte Liquorkontrollen sogar zu der Annahme führen, daß eine subchronische oder chronische Meningitis vorliegt. Der Neurologe wird jedenfalls dazu neigen, Leptospireninfektionen als neurologische Krankheitsbilder einzuordnen. Wir möchten vermuten, daß ein vielleicht nicht ganz unbeträchtlicher Teil der „aseptischen" Meningitiden den Leptospirenerkrankungen zuzurechnen ist. Arvid Wallgren hat bekanntlich im Jahre 1925 „eine eigenartige Form von epidemischer Meningitis" beschrieben, die er „Meningitis «aseptica» acuta" nannte. Zahlreiche Autoren haben darauf hingewiesen, daß die „akute aseptische Meningitis" nur ein Syndrom, nicht eine Krank-

heitseinheit darstellt (Mollaret und Kreis, Glatzel, Pette, Gárdos und Szabó, W. Scheid u. a.). Das Virus der Poliomyelitis, der Encephalitis epidemica, der Choriomeningitis, der Parotitis piedemica u. a. können meningitische Bilder hervorrufen, die der Beschreibung Wallgrens entsprechen. Die Leptospireninfektionen sind in diesem Zusammenhang sicher unterschätzt worden. Vielfach werden die notwendigen serologischen Untersuchungen unterlassen, weil man sich mit der „Diagnose" des Wallgrenschen Krankheitsbildes begnügt, ohne die Frage der Ätiologie aufzugreifen, wie sie bei den eitrigen Meningitiden selbstredend gestellt wird. Es wäre dringend wünschenswert, daß bei allen „aseptischen" akuten, aber auch subchronischen und chronischen Meningitiden, deren Ursache nicht bereits ermittelt werden konnte, eine Leptospireninfektion ausgeschlossen wird. Die klinischen Symptome reichen hierzu im allgemeinen nicht aus. Herpes, Albuminurie, intestinale Erscheinungen, aber auch die wichtige conjunktivale und sklerale Injektion können bei den Leptospirosen fehlen. Die Blutsenkung ist zwar in den meisten Fällen erheblich beschleunigt, mitunter liegen aber die Werte nur wenig oberhalb der Norm oder sind, wie eigene Erfahrungen lehren, ganz normal. So wichtig der Temperaturverlauf oft ist — in manchen Fällen bleibt er uncharakteristisch, so daß er nicht auf eine Leptospirose hinweist. Auch die Liquorbefunde unterscheiden sich nicht grundsätzlich von denen bei anderen „idiopathischen aseptischen" Meningitiden. Anfangs sind segmentkernige Zellen vorherrschend, die aber später von Rundzellen abgelöst werden. Nur die Liquorbefunde aus dieser zweiten Phase haben bekanntlich diesen „aseptischen" Meningitiden verschiedenster Herkunft die irreführende Bezeichnung „lymphocytäre Meningitiden" eintragen können. Lediglich mit Hilfe serologischer Untersuchungen kann die Entscheidung erreicht werden.

Berichte über „gutartige Meningitiden" unklarer Herkunft sind unvollständig und nur von beschränktem Wert, wenn die serologischen Befunde fehlen. In diesem Zusammenhang sei etwa auf eine Veröffentlichung von Landsiedl hingewiesen, der im Jahre 1942 in Rußland „gehäuft auftretende, gutartige Meningitiden" beobachtete, die als „russische Grippe" bekannt waren. Die Blutsenkung war bei diesen, akut mit Fieber und Kopfschmerzen beginnenden Erkrankungen regelmäßig beschleunigt. In vielen Fällen war die Rachenschleimhaut gerötet, selten auch die Milz vergrößert. „Die Häufigkeit und Heftigkeit der Erkrankungen nahm gegen den Winter zu rasch ab." Wenn Landsiedl in seiner sonst sehr klaren Darstellung zu dem Ergebnis kommt, daß seinen Fällen eine „gutartige seröse Meningitis" zugrunde liegt, so wird die wichtige ätiologische Frage noch offen gelassen. — Ähnliche Beispiele, die zeigen, wie hemmend sich der Begriff der „akuten idiopathischen aseptischen Meningitis", der „lymphocytären Meningitis" oder gar der „serösen Meningitis" für die ätiologische Forschung ausgewirkt hat, ließen sich in größerer Zahl anfügen!

Wir müssen uns darauf beschränken, einige wenige Fragen aus der Serologie und Bakteriologie zu berühren. — Nur während der ersten Krankheitstage bis gegen Ende der ersten Woche besteht Aussicht, in geeignetem Kulturmedium den Erreger aus dem Blut zu züchten. Später, meist erst nach der zweiten Woche, aber auch bis tief in die „Rekonvaleszenz" hinein, ist er bei Dunkelfelduntersuchungen oder durch das Kulturverfahren im Urin nachgewiesen worden. Bei einzelnen Arten führt der Tierversuch zu manifesten Erkrankungen, so, wenn die L.i.-h. mit dem Blut oder Urin auf das Meer-

schweinchen übertragen wird. Die Identifizierung des in der Kultur oder im Tierversuch gewonnenen Erregers verlangt aber die serologische Prüfung mit bekannten Immunsera.

Meist wird die Isolierung des Erregers nicht glücken. Dann ist es erforderlich, das Krankenserum auf agglutinierende oder komplementbindende Antikörper zu untersuchen, wobei es notwendig ist, alle in Frage kommenden Leptospirenarten zu berücksichtigen, da sonst Mitreaktionen zu Fehldeutungen führen können. Mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens wurde schon vor über 30 Jahren die Selbständigkeit der L. hebdomadis erwiesen (Ido, Ito, Wani, Okuda und Hoki). Gaehtgens hat eine Komplementbindungsreaktion ausgearbeitet, die sich besonders bewährt hat. Die Agglutinine erscheinen im allgemeinen zu Beginn der zweiten Krankheitswoche, die komplementbindenden Antikörper unwesentlich später. Die Titerwerte für beide Reaktionen pflegen während einiger Wochen bis zu einem Maximum anzusteigen, das nach Uhlenhuth zwischen dem 30. und 50. Tag erreicht ist, um dann wieder abzusinken. Die komplementbindenden Antikörper schwinden im allgemeinen schneller als die Agglutinine, so daß bei der Aufklärung lange, vielleicht Jahre zurückliegender Infektionen das Agglutinationsverfahren überlegen ist (Gaehtgens). Wiederholt wurden Fälle beschrieben, deren klinische Erscheinungen mit Sicherheit auf eine Leptospireninfektion hinwiesen, ohne daß die serologischen Befunde die Bestätigung erbringen konnten (Hegler, Dohmen u. a.).

Von besonderem Interesse für den Neurologen ist in diesem Zusammenhang ein Fall, über den Crassousi aus der Klinik von Schaltenbrand berichtet hat. Es handelte sich um eine fieberhafte Erkrankung, die mit Bewußtseinstrübung, Ikterus, Hypotonie, Kopf- und Wadenschmerzen, Herpes, nephritischen und meningealen Symptomen, Senkungsbeschleunigung und Pleocytose einherging. Im Verlauf von vier Wochen sank die Temperatur staffelförmig ab. Die Reconvalescenz zog sich noch lange Zeit hin. Die Agglutinationsreaktionen, die mehrfach durchgeführt wurden, ergaben keinen Hinweis auf eine Weilinfektion. Wenn es sich nicht um eine andere mit Ikterus einhergehende Leptospirose gehandelt hat, auf die vielleicht nicht geprüft wurde, so ist daran zu denken, daß es sich hier um einen jener seltenen Fälle handelte, bei denen die Agglutininbildung ausblieb.

Die Mitreaktionen sind mitunter von großem praktischem Nutzen. Da die unspezifischen Titerwerte zumeist erheblich gegenüber den spezifischen zurückbleiben, kann ein auffallend niedriger Titer darauf hinweisen, daß es sich um einen Erreger handelt, der bei der serologischen Prüfung noch nicht berücksichtigt wurde, vielleicht weil diese Leptospirenart in der betreffenden Gegend noch nicht beobachtet worden war (siehe z. B. L. mitis, Gsell). Andererseits können Mitreaktionen zu Fehldeutungen führen, wie dies die Geschichte der Canicolaforschung anschaulich lehrt. Aber selbst dort, wo auf die tatsächlich vorliegende Leptospirenart geprüft wurde, sind die Mitreaktionen zu beachten. Gispen und Schüffner haben darauf hingewiesen, daß die nicht-spezifischen Agglutinine früher als die spezifischen erscheinen, aber auch schneller wieder verschwinden. So können die serologischen Reaktionen etwa während der zweiten Krankheitswoche durch das „vorlaute Auftreten“ (Gispen und Schüffner) unspezifischer Agglutinine oder komplementbildender Anti-

körper zu Schlußfolgerungen führen, die bei weiterer Kontrolle der Titerwerte berichtigt werden müssen.

Wir selbst erlebten es, daß eine mit ausgesprochenen meningealen Erscheinungen einhergehende Leptospireninfektion am 16. Krankheitstag noch als Feldfiebererkrankung zu deuten war, was sich später als irrig erwies. Am 16. Krankheitstag ergab die von Herrn Prof. Gaehtgens durchgeführte Komplementbindungsreaktion einen Titerwert von 1 : 3200 für L. g.-t., von 1 : 400 für L.c. Nach etwas mehr als zwei Monaten war der Titerwert für L. g.-t. auf 1 : 200 abgesunken, der für L.c. lag bei 1 : 1600. — Bei einem anderen Fall sprachen die serologischen Befunde zunächst eindeutig für eine Infektion mit L. Sejrö. Noch nach einem Monat blieb der Titerwert für L. canicola erheblich gegenüber dem für L. Sejrö zurück. Die Vorgeschichte und die serologischen Befunde bei dem Hund der Kranken machten aber eine Canicolainfektion wahrscheinlich. Erst nach fünf Wochen wurde diese Vermutung durch die Befunde im Serum der Kranken eindeutig bestätigt. — Gerade Canicolainfektionen scheinen sich, wie uns Herr Prof. Gaehtgens mitteilt, durch ein späteres Erscheinen spezifischer Antikörper auszuzeichnen. Solche Beobachtungen lehren, daß die Titerhöhe genügend lange, mitunter sogar über viele Wochen verfolgt werden muß, um nicht Mitreaktionen als spezifische Reaktionen zu mißdeuten.

Besonderer Erwähnung bedarf die Tatsache, daß im Liquor nur ein sehr unbedeutender Antikörpergehalt erreicht wird. Die Serumwerte liegen mitunter tausendfach höher als die des Liquors (Mollaret und Erber u. a.). Abgesehen von der theoretischen Bedeutung dieser Befunde ergibt sich die Folgerung, daß auf die Agglutinations- oder Komplementbindungsreaktion im Liquor verzichtet werden kann. Nach den Angaben von E. Wiesmann bleibt auch eine Antikörperbildung des Serums aus, wenn im ersten, „septikämischen" Stadium der Leptospirenerkrankung mit Penicillin behandelt wurde. Zu dieser Zeit soll Penicillin wirksam sein. Gross will allerdings noch am Ende der zweiten Woche bei einer Weilinfektion einen Erfolg mit Penicillin erzielt haben.

Die Infektion des Nervensystems, ihre humoralen und klinischen Auswirkungen

Die Besprechung der klinischen Bilder, die durch die einzelnen Leptospirenarten hervorgerufen werden, hat bei aller sonstigen Übereinstimmung gerade hinsichtlich der meningealen Symptome einige Unterschiede erkennen lassen. Während etwa die meningitischen Symptome im Verlauf der „Schweinehüterkrankheit" schon bei der ersten Namengebung berücksichtigt wurden, ist bei anderen Leptospirosen, etwa dem Feldfieber, den meningitischen Erscheinungen nur wenig Beachtung zuteil geworden. Es könnte scheinen, daß — im Widerspruch zu unseren Angaben über die Ähnlichkeit der klinischen Bilder — die eine Leptospirenart nahezu regelmäßig, die andere nur ausnahmsweise zu meningealen Syndromen führt. So hat Lobmeyer von einer „Meningitisform des Feldfiebers" gesprochen, und Gsell und Rimpau haben die meningeale Beteiligung bei den Feldfieberfällen in der Schweiz als „lokale Besonderheit" angesehen. Aber auch die Angaben der einzelnen Autoren über die klinische Symptomatologie der gleichen Leptospirenart gehen weit auseinander. So sind nach de Lavergne und Accoyer in Japan meningitische Erscheinungen bei der Weilinfektion nicht

bekannt. Babudieri und Bianchi sagen ausdrücklich von den Leptospirosen Oberitaliens, „Symptome einer Erkrankung der Meningen zeigten sich nie". Diese Feststellung ist um so erstaunlicher, als es sich vorwiegend um Infektionen mit der „Type Mezzano" gehandelt hatte, die später mit der L. Pomona identifiziert werden konnte. Es wäre immerhin ungewöhnlich, wenn der gleiche Erreger an einer Stelle, wie etwa in der Schweiz nahezu regelmäßig, andernorts niemals meningitische Symptome verursachte. Die beiden italienischen Autoren schränken ihre Angaben über das Fehlen meningitischer Erscheinungen erheblich ein, wenn sie nämlich gleichzeitig erwähnen, daß bei ihren Fällen Kopfschmerzen zu den nahezu regelmäßigen Symptomen gehörten. Liquorbefunde werden von Babudieri und Bianchi nicht mitgeteilt.

Nach den vorliegenden klinischen Berichten über die Leptospireninfektionen besteht u. E. kein Anlaß zu der Annahme, daß die verschiedenen Arten hinsichtlich der meningealen Beteiligung grundsätzliche Unterschiede erkennen lassen oder gar, daß die gleiche Art zu bestimmten Zeiten und an bestimmtem Ort vorwiegend meningitische Symptome hervorriefe, die dazu berechtigte, von einer besonderen, von den üblichen Verläufen abweichenden Erscheinungsform der Krankheit zu sprechen. Vielmehr stimmen, wie wir annehmen möchten, auch dort, wo meningitische Symptome nicht ausdrücklich als solche gekennzeichnet werden, die klinischen Erscheinungen der Leptospirosen weitgehend mit denen überein, die von anderen Autoren als „meningeale Verlaufsformen" beschrieben wurden. Diese Folgerung schließt nicht aus, daß das Ausmaß der meningealen Erscheinungen — gemessen lediglich an den klinischen Symptomen — von Fall zu Fall sehr stark wechseln kann. Es ist sogar sicher, daß bei einem Teil der Kranken alle klinischen Hinweise auf eine Mitbeteiligung der Meningen fehlen. Hierin unterscheiden sich aber offenbar weder die einzelnen Leptospirenarten, noch auch verschiedene Epidemien, die von der gleichen Erregerart hervorgerufen werden. Diese Feststellung schließt aus, daß einzelnen Arten ein besonderer „Meningotropismus" zukäme oder daß der Erreger zu bestimmten Zeiten ausgesprochen „meningotrope" Eigenschaften entwickelte.

Eine Beobachtung, die wir van Riel verdanken, könnte diese Annahme widerlegen. Van Riel berichtet, daß gegen Ende des Jahres 1936 unter den Minenarbeitern am Kiwusee in Belgisch-Kongo Fälle von lymphocytärer Meningitis auftraten. Bei einigen dieser Kranken war ein Subikterus der Skleren erkennbar. In den folgenden beiden Jahren wurden neben den zuerst beobachteten meningitischen Bildern auch zahlreiche schwere Fälle von Weilscher Krankheit gesehen, bei denen meningeale Erscheinungen fehlten. Aus dieser bemerkenswerten Schilderung ist aber nur zu schließen, daß im Verlauf eines bestimmten Zeitabschnittes die Zahl der schweren Krankheitsfälle zugenommen hat. Der Anteil der mit meningealen Symptomen verlaufenden Fälle braucht sich aber nicht geändert zu haben. Ist doch anzunehmen, daß die anfänglichen „lymphocytären Meningitiden" nicht die einzigen Äußerungen der Weilepidemie waren, sondern daß die gleichzeitig aufgetretenen leichten Fälle ohne meningeale Symptomatologie und ohne deutliche Lebersymptome unerkannt blieben.

Nach dem Eindringen des Erregers kommt es — offenbar unabhängig von der Eintrittspforte — zu einer allgemeinen Ausbreitung der Leptospiren im ganzen Organismus. Da während der ersten vier bis fünf Tage der

Erkrankung, selten etwas länger, die Leptospiren im Blut nachweisbar sind, ist es wahrscheinlich, daß der Blutweg bei dieser Ausstreuung der Erreger die wichtigste Rolle spielt. Sicherlich ist aber auch das Lymphsystem bei der Verbreitung der Leptospiren von Bedeutung. Fälle, bei denen die Infektion nachweislich von einer Hautverletzung ausging, zeigten mitunter lokale Lymphdrüsenschwellungen (Troisier und Boquien), die daran denken lassen, daß es vor dem Generalisationsstadium zu einer Infektion umschriebener Lymphgebiete gekommen war. Bereits im Jahre 1917 haben Kaneko und Okuda über die Verteilung der Leptospiren in den Organen von Fällen, die der Weilinfektion erlegen waren, und bei Meerschweinchen nach experimenteller Weilinfektion berichtet. Im febrilen Stadium ließen sich die Erreger in nahezu allen Organen nachweisen. Mit dem Auftreten des Ikterus sind sie aber spärlicher, im Stadium der Rekonvaleszenz konstant nur noch in den Nieren zu finden. Die japanischen Autoren brachten das Schwinden der Leptospiren aus dem Blut und dann auch aus den meisten Geweben mit der ständig zunehmenden Immunkörperbildung in ursächlichen Zusammenhang, eine Vorstellung, die tatsächlich den bakteriologischen, serologischen und klinischen Befunden am ehesten gerecht wird. Am sechsten Tage der Erkrankung konnten Kaneko und Okuda Leptospiren im Schnittpräparat der Meningen, seltener im Interstitium des peripheren und zentralen Nervensystems nachweisen. Bei einem Fall lagen sie in Elementen der Neuroglia. Es ist nach den klinischen und bakteriologischen Untersuchungen anzunehmen, daß die Infektion des Nervensystems, vor allem der Meningen, im ersten, dem septikämischen Stadium (Rimpau) erfolgt. Diese Annahme wird bestätigt durch die Leptospirenbefunde im Liquor. Troisier und Boquien gaben an, daß die Liquorübertragung auf das Meerschweinchen konstanter zu positiven Ergebnissen führe, als die Impfung mit dem Blut des Weilkranken. E. Wiesmann hat Leptospiren zwischen dem dritten und achten Tag aus dem Liquor gewinnen können. Es ist aber u. E. damit zu rechnen, daß der Befall der Meningen schon früher erfolgt, da die Möglichkeit des Nachweises im Liquor nicht mit dem Eindringen in die Meningen gleichgesetzt werden kann. Um so auffallender ist es, daß die meisten Autoren während der ersten Krankheitstage normale Liquorbefunde erhoben, selbst wenn die klinische Symptomatologie eindeutig auf eine meningeale Beteiligung hinwies.

Dieses Mißverhältnis zwischen klinischen Erscheinungen und Liquorbefunden einerseits, zwischen Erregernachweis und Liquorreaktion andererseits ist im höchsten Grade bemerkenswert. Es ist daran zu erinnern, daß ein den Leptospiren nahestehender Erreger, die Spirochaeta pallida ebenfalls im Liquor solcher Fälle gefunden wurde, die jede Liquorveränderung vermissen ließen (R. Geiger) und daß wir auch bei der Lues häufig das gleiche Mißverhältnis zwischen Liquorbefund und klinischen Erscheinungen feststellen. Daß chronische meningitische Prozesse luischer Herkunft, abgesehen von den Liquorveränderungen, symptomlos verlaufen können, ist noch erklärbar. Bei den Leptospirenerkrankungen, deren Ablauf akuter erfolgt — im Vergleich zur Lues wie unter der Einwirkung eines „Zeitraffers" —, ergibt sich aber zusätzlich die Notwendig-

keit, das umgekehrte Verhalten zu deuten, nämlich die klinischen Erscheinungen der Meningitis mit den — wenigstens zunächst — oft normalen Liquorbefunden in Einklang zu bringen. Zwei verschiedene Erklärungsmöglichkeiten bieten sich an. So ist es denkbar, daß die Leptospiren bei ihrem Eindringen in die Meningen lokal eine toxische Wirkung entfalten, der die so häufigen meningealen Frühsymptome zuzuschreiben wären. Die entzündliche Reaktion der Meningen würde erst nachhinken und weitgehend unabhängig von der klinischen Symptomatologie zu den bekannten Liquorveränderungen führen. Die erste Etappe wäre dann als „Meningismus" zu kennzeichnen, die bald folgende als „Meningitis". — Ein anderer Weg der Erklärung setzt voraus, daß die strenge Gleichsetzung von anatomischen Veränderungen an den Meningen und von Liquoranomalien aufgegeben wird. Zu diesem Schritt wird der Kliniker sich nur schwer entschließen. Besitzt er doch keine anderen Kriterien für den entzündlichen Prozeß an den Hirnhäuten als eben den „meningitisch" veränderten Liquor. Trotzdem ist es keineswegs ausgemacht, daß die ersten, unter der Erregerwirkung sich abspielenden meningitischen Veränderungen sich immer sogleich im Liquorbild widerspiegeln. Es ist, wie wir annehmen möchten, eher unwahrscheinlich, daß entzündliche Vorgänge an den meningealen Gefäßen und in deren Umgebung stets schon zu einem Übertritt von Zellelementen in den Liquorraum führen müssen. Jedenfalls scheint es näherliegend, den Prozeß an den Meningen als ein einheitliches Geschehen aufzufassen, bei dem es durch die Anwesenheit lebender Erreger zu den bekannten Symptomen der Meningitis kommt.

Garnier und Reilly hatten im Jahre 1917 versucht, aus dem Mißverhältnis zwischen Pleocytose und Virulenz des Liquors zu folgern, daß die meningealen Veränderungen bei der Weilinfektion nicht von den Leptospiren verursacht werden, sondern Folge der Cholämie seien. Bei Hunden, denen Gallensalze in den Subarachnoidealraum eingebracht wurden, ließen sich ähnliche Liquorreaktionen feststellen. Diese Deutung von Garnier und Reilly berücksichtigt noch nicht die anikterischen Krankheitsbilder. Sie kann heute nur noch historisches Interesse beanspruchen. Im Gegensatz zur Weilschen Krankheit sind allerdings, wie Rimpau angibt, im Liquor Feldfieberkranker bisher Leptospiren noch nicht nachgewiesen worden. Für die Deutung der meningealen Erscheinungen ist dieser negative Befund aber nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

Die klinischen Erscheinungen der Meningitis sind, wie gezeigt wurde, von sehr unterschiedlicher Dauer. Sie können schnell, nämlich schon im Verlauf weniger Tage abklingen, ohne daß die Liquorbefunde sich gleichsinnig verändern müssen. Über das Abklingen der Pleocytosen ist wenig bekannt, da bei den meisten Fällen nach Schwinden der meningealen Symptome auf weitere Liquorkontrollen verzichtet wurde. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß nach eigenen Erfahrungen die ersten deutlich meningitischen Symptome fließend in uncharakteristische Rekonvaleszenzbeschwerden übergehen können. Wird aber der Liquor regelmäßig weiter untersucht, so zeigt sich keineswegs selten, daß die Pleocytose ausgesprochen hartnäckig ist, ja, daß nach einer vorübergehenden Normalisierung des Liquorbefundes sich später mitunter erneut erhöhte Zellwerte finden lassen.

So konnten wir bei einer Infektion mit L. ictero-haemorrhagiae, ähnlich wie dies Demme von einem Fall berichtet, noch am 43. Tag einen Zellwert von 82/3 finden, ohne daß zu dieser Zeit Hinweise auf eine fortbestehende Meningitis vorhanden gewesen wären. Noch deutlicher war dies bei einer Canicolaerkrankung, die mit einem sehr flüchtigen meningitischen Syndrom begonnen hatte. Die Kranke war schon am 10. Tag, abgesehen von leichten „Rekonvalescenzerscheinungen" beschwerdefrei und hatte nach diesem Tag normale Temperaturen. Am 14. Krankheitstag war die Pleocytose abgeklungen. Am 21. Tag wurden aber wieder 160/3 Zellen gefunden. Während mehrerer Wochen hielten sich die Zellwerte zwischen 30/3 und 120/3. Noch drei Monate nach Einsetzen der ersten Erscheinungen war eine Pleocytose nachweisbar. Wir möchten annehmen, daß solche Verläufe nicht ganz selten sind. Bei Bestehen lange anhaltender „Rekonvalescenzbeschwerden", wie sie gerade bei Canicolaerkrankungen mitunter ausdrücklich erwähnt werden (Port und Rimpau u. a.), sollte man sich zur Liquorentnahme entschließen.

Die mitunter zu beobachtende Hartnäckigkeit der Liquorveränderungen, insbesondere der Pleocytose, wirft die Frage auf, wann die Leptospiren aus den Meningen verschwinden. Nach Troisier und Boquien wurde die L. ictero-haemorrhagiae nur bis zum sechsten Krankheitstag im Liquor nachgewiesen. Bei dem oben ausführlicher beschriebenen Fall von Murgatroyd, der unter dem Bild einer chronischen Meningitis verlief, war allerdings nach über fünf Monaten der Liquor noch leptospirenhaltig. Es wäre aber unzulässig, aus der Tatsache, daß die Leptospiren im allgemeinen nur während der ersten Krankheitswoche im Liquor nachgewiesen werden konnten, Rückschlüsse auf den Leptospirengehalt der Meningen zu ziehen. Könnte doch selbst der verhältnismäßig geringe Antikörpergehalt des Liquors erklären, warum im allgemeinen nach der ersten Krankheitswoche Leptospiren im Liquor vermißt werden. In diesem Zusammenhang muß kurz auf die Rückfälle eingegangen werden. Sie führen zu einer erneuten Temperaturerhöhung und mitunter zu einer Zunahme oder einem Wiederauftreten klinischer Symptome. Erneute meningitische Erscheinungen müssen hierbei nicht mit einem Anstieg der Zellwerte im Liquor vergesellschaftet sein, wie einige Beobachtungen lehren (Halbron und Klotz u. a.). Umgekehrt kommen fieberhafte Rückfälle ohne erneute meningeale Erscheinungen vor (Mollaret und Ferroir u. a.). Solche Fälle, bei denen der Liquor während des Rückfalles aus naheliegenden Gründen nur selten untersucht wurde, leiten über zu jenen von uns erwähnten Beobachtungen, bei denen auch ohne erneute Fieberbewegung über längere Zeit hinweg immer wieder Anstiege der Zellwerte erfolgten. Die Frage liegt nahe, ob das Fieber das einzige Kriterium des Rückfalles darstellt und ob Rückfälle sich nicht mitunter ausschließlich im Liquorbild zu erkennen geben oder allenfalls von geringen subjektiven Erscheinungen begleitet sind, die der Rekonvalescenz zugeschrieben werden. Über die Herkunft der Rückfälle sind verschiedene Meinungen geäußert worden. Troisier und Bouquien (1933) hielten eine neue Spirochätämie nicht für erwiesen. Nach Rimpaud ist es nicht geklärt, ob „lebende Erreger unmittelbar beteiligt sind". Troisier und Bariéty (1938) führen aber die Rückfälle auf die Leptospiren selbst zurück. Daß der Erregerbefund im Liquor diese Frage nicht entscheiden kann, wurde bereits betont. Noch weniger Veranlassung besteht aber dazu, bei einem erneut aufgetretenen oder weiter fortbestehenden meningitischen Syndrom eine vor-

ausgegangene Leptospirämie zu fordern. Sehr wohl können Leptospirennester, die von den inzwischen gebildeten Immunkörpern des Blutes oder auch des Liquors nicht erreicht werden, erneut einen lokalisierten Prozeß aufflackern lassen. Aus den mitunter hartnäckigen Liquorveränderungen muß, wie wir annehmen möchten, geschlossen werden, daß die Meningen den Erreger offenbar lange beherbergen können. Aber auch andere Schlupfwinkel stehen der Leptospire zur Verfügung. Es sei daran erinnert, daß es viele Monate nach der akuten Erkrankung zu Iridocyklitiden kommen kann. Es wäre u. E. abwegig, nach anderen pathogenetischen Deutungen für den oft protrahiert verlaufenden meningealen Prozeß oder die späten Augenkomplikationen zu suchen. Außerdem ist darauf hinzuweisen, daß sich ja auch in den Nieren die Leptospiren mitunter lange Zeit aufhalten. Schon Garnier und Reilly hatten im Jahre 1917 bei zwei Fällen am 100. bzw. 103. Tag die L.i.-h. im Urin feststellen können. Ähnliche Befunde wurden wiederholt erhoben. Der Rückschluß auf das Fortbestehen einer Infektion der Nieren läßt sich aber nur deshalb ziehen, weil die Leptospiren im Urin nachgewiesen werden können. Daß Leptospireninfektionen oft protrahierter verlaufen, als nach den Fieberverläufen anzunehmen ist, zeigen übrigens auch die Ergebnisse der Blutsenkung. Selbst nach Abklingen der Liquorveränderungen kann die Blutsenkung noch über viele Wochen — im Gegensatz etwa zu den Befunden bei Meningokokkenmeningitiden — auffallend beschleunigt bleiben. Die Vermutung liegt nahe, auch für solche Fälle ein Fortbestehen der Infektion anzunehmen, das manche „Rekonvalescenzbeschwerden“ verständlich macht. Selbstredend ist hierbei nicht ausschließlich an eine chronische Infektion der Meningen zu denken.

Die Frage, ob es im Verlauf der Leptospirenerkrankungen regelmäßig zur Beteiligung des Nervensystems und seiner Hüllen kommt, ist in dieser Form nicht zu beantworten, weil zu unterscheiden ist zwischen dem Eindringen des Erregers, zwischen den morphologischen, den humoralen und den klinischen Auswirkungen der Invasion. Es sei daran erinnert, daß die Lues ähnliche Probleme aufgegeben hat, die trotz umfangreicher Forschungsarbeit noch nicht in allen Teilen gelöst sind. Nur die humoralen und die klinischen Symptome können wir grundsätzlich erfassen. Da zwischen ihnen keine Parallelität besteht, ließen sich nur an Hand sehr umfangreicher Liquoruntersuchungen mit aller Vorsicht, insbesondere unter Berücksichtigung des Zeitfaktors Rückschlüsse auf den meningitischen Prozeß ziehen. Costa und Troisier haben bereits im Jahre 1917 nachgewiesen, daß es im Verlauf der Weilinfektion ganz unabhängig von der klinischen Symptomatologie nahezu regelmäßig zu Liquorveränderungen kommt. Nach E. H. Cushing (1927) sind meningitische Liquorbefunde bei 60 Prozent der Weilkranken zu erheben. Vieles spricht dafür, daß auch bei den anderen Leptospirosen regelmäßig eine Infektion der Meningen erfolgt, die zum mindesten sehr häufig von Liquoranomalien unterschiedlichen Ausmaßes und wechselnder Dauer beantwortet wird. Klinische Hinweise auf eine Meningitis können, wie dies auch von der Lues bekannt ist, gänzlich fehlen. Unsere Zusammen-

stellung hat aber gezeigt, daß Symptome von seiten des Nervensystems, insbesondere der Meningen, wesentlich häufiger sind als im allgemeinen angenommen wird. Diese Symptome haben aber nicht die ihnen gebührende Beachtung gefunden. Sie sind offensichtlich nicht der Ausdruck einer Komplikation der Leptospireninfektionen, sondern sind ein Bestandteil des Krankheitsprozesses. So ist es auch nur im Rahmen eines rein praktisch-klinischen Sprachgebrauches angängig, von einer „Meningitisform" dieser oder jener Leptospireninfektion zu sprechen, dann nämlich, wenn das vordringliche klinische Syndrom gekennzeichnet werden soll.

Literatur

Alston, J. M.: Leptospiral jaundice among sewer-workers. Lancet **1935 I, 806**. — Ders. und H. C. Brown: The prevalence of Weil's disease in certain occupations. Brit. Med. Journ. **1935, II 339**. — Apert, E. und R. Broca: A propos de deux cas de méningite lymphocytique avec issue favorable. Presse méd. **30**, 1093 (1922). — Aufrecht: Die acute Parenchymatose. Dtsch. Arch. klin. Med. **40**, 619 (1887). — Babudieri, B.: Ricerche sulla leptospirosi del Vercellese. Policlinico Sez. prat. **45**, 1774 (1938). — Ders.: Ueber Reisfelderleptospirose. Verhdl. dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 52. Kongr., München 1940. — Ders. und L. Bianchi: Untersuchungen über epidemisches Vorkommen der Reisfelderleptospirose in der Provinz Pavia. Zschr. Immunitätsf. **98**, 37 (1940). — Baermann, G. und E. Smits: Diagnose, Klinik, Epidemiologie und Therapie der kurzfristigen Weilschen Erkrankung. Zbl. Bakteriol. Orig. **105**, 368 (1927/28). — Ders. und M. Zuelzer: Ueber die Aetiologie der Weilschen Krankheit. Klin. Wschr. **1927 I**, 979. — Dieselben: Die Einheitlichkeit aller tier- und menschenpathogenen Spirochäten vom Typus der Spirochaeta icterogenes syn. icterohaemorrhagiae und der mit ihr verwandten Wasserspirochäte vom gleichen Typus. Zbl. Bakteriol. Orig. **105**, 345 (1927/28). — Baruk, H., P. Meignant und Mlle. Blanchis: Excitation maniaque et spirochétose ictérigène. Presse méd. **1928 II**, 1370. — Baschenin, W. A.: Eine neue epidemische Krankheit — „das Wasserfieber" — im Gouvernement Moskau. Zbl. Bakteriol. Orig. **113**, 438 (1929). — Ders.: Wasserfieberepidemie im Moskauer Gouvernement im Sommer 1928. Zbl. Bakteriol. Orig. **113**, 450 (1929). — Beger, H.: Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit „Siebentagefieber". Berlin. klin. Wschr. **1921 II**, 1155. — Beitzke, H.: Weilsche Krankheit. In: Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. Band 8. Leipzig 1921. — Bingel, A.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie neurologischer Komplikationen bei Weilscher Krankheit. Dtsch. Zschr. Nervenhlk. **141**, 133 (1936). — Ders.: Ärztl. Verein Hamburg. 7. 1. 1936. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 748. — Bloch, M. und P. Hébert: Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë. Bull. Inst. Pasteur **15**, 141 (1917). — Bollack, J. und A. Aurenche: Iritis et névrite optique au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique. Presse méd. **1939 I**, 228. — Boquien, Y.: Leptospirose méningée pure à forme hémorragique. Presse méd. **1939 II**, 1506. — Borg Petersen, C.: Leptospirenuntersuchungen in Dänemark. Acta conventus tertii de trop. morb. Teil 1, 396. Amsterdam 1938. — Ders. und E. Jacobsen: Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique (maladie de Weil) vraisemblement transmis par un chien. C. r. Soc. biol. Paris. **126**, 797 (1937). — Dieselben: Recherche sur la diffusion de la leptospirose des chiens dans un village danois. C. r. Soc. biol. Paris. **126**, 799 (1937). — Bouchet, H.: Zit. n. Wehrlin, H. — Brill: Zur Aetiologie des Schlammfiebers. Münch. med. Wschr. **1927 II**, 1537. — Broom, J. C. und J. M. Alston: Weil's disease. Lancet **1948 II**, 96. — Ders. und H. C. Brown: Abnormal agglutination reactions of a strain of Leptospira icterohaemorrhagiae. Brit. med. Journ. **1943 I**, 783. — Brulé, M.: Diskussionsbemerkung. Presse méd. **1935 II**, 1713. — Ders., Gilbrin und Génévrier: Spirochétose (leptospirose) méningée pure. Presse méd. **1942**, 130. — Ders., P. Hillemand, J. Bertrand, Wolinetz und Gruner: Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ayant débuté par une paraplégie flasque. Presse méd. **1940**, 90. — Bruno, F. E., C. J. W. Wilen und J. R. Snavely: Spirochetal jaundice. Americ. J. med. Assoc. **123**, 519 (1943). — Buzzard, E. M. und J. A. Wylie: Meningitis leptospirosa. Lancet **1947 II**, 417. — Campanacci: Zit. nach Wehrlin, H. — Charleux, G.: La méningite bénigne des porchers. Presse méd. **1937 I**, 452. — Caussade und Logre: Zit. nach Troisier, J. und Y. Boquien. — Chodzko, W.: Spirochétose ictéro-hémorragique en Pologne. Off. intern. d'hygiène publ. **29**, 307 (1937). — Cochez, P. und Fichet: Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique. Presse méd. **1933 I**, 646. — Collier, W. A.: „Maladie des porchers" in Niederländisch-Indien. Schweiz. med. Wschr. **1948**, 508. — Costa, S. und J. Troisier: Méningite avec subictère dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Bull. Instit. Pasteur **15**, 141 (1917). — Dieselben: Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérohémorragique. C. r. Soc. Biol. Paris. **80**, 29 (1917). — Dieselben: Virulence comparée du liquide céphalo-rachidien et du sang dans la spirochétose ictéro-hémorragique. C. r. Soc. Biol. Paris **81**, 1267 (1918). — Dieselben: Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec sa virulence au cours de la spirochétose ictérohémorragique. C. r. Soc. Biol. Paris **81**, 1269 (1918). — Dieselben: Nouvelles observations de spirochétose ictérohémorragique à forme méningée avec subictère. Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 24. 5. 18. — Crassousi: Über einen Fall von Meningoencephalitis mit Ikterus. Nervenarzt **10**, 27 (1937). —

Creyx: Spirochétose ictérigène et paraplégie. XXVe Congrès franc. de méd. Presse méd. 1938 II, 1802. — Cristau, L.:Note sur la spirochétose à Lorient. C. r. Soc. Biol. Paris 80, 778 (1917). — Cross, R. M.: Penicillin in Weil's Disease. Lancet 1945 I, 211. — Cushing, E. H.: Leptospirosis icterohaemorrhagica. J. amer. med. Assoc. 89, 1041 (1927). — Dahr, P.: Über das Vorkommen von Antikörpern gegen Spirochaeta icterogenes und Sp. canicola bei Hunden. Klin. Wschr. 1937 II, 1491. — Davidson, L. S. P. und J. Smith: Zit. nach Murgatroyd, F. — Debray, M. und Jonesco: Spirochétose méningée pure à poussées successives. Presse méd. 1926 I, 568. — Decourt, M. J.: Diskussionsbemerkung. Presse méd. 1935 II, 1782. — Delore, P. und Rochet: Troubles physiopathiques à la suite d'une spirochétose ictérigène. Presse méd. 1939 I, 291. — Demme, H.: Über aseptische idiopathische Meningitiden. Z. Neur. 161, 247 (1938). — Desvignes: Diskussionsbemerkung. Presse méd. 1939 I, 228. — Dhont, C. M., A. Klarenbeek, W. A. P. Schüffner und J. Voet: De leptospiroses bij den hond, en de beteekenis der Leptospira canicola. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 78 IV, 5197, (1934). — Dietrich: Beobachtungen über eine Infektionskrankheit des Überschwemmungsgebietes der schwarzen Elster. Zschr. f. Medizinalbeamte 5, 265 (1892). — Dohmen, A.: Über die meningeale Verlaufsform der Weilschen Krankheit. Med. Welt 1939 II, 1551, 1576. — Drägert, E.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Weilschen Erkrankung. Virch. Arch. 292, 452 (1934). — Dupuys-Dutemps: Diskussionsbemerkung. Presse méd. 1939 I, 228. — Durand, P., P. Giroud, E. Larrivé und A. Mestrallet: Etudes sur la maladie des porchers (Maladie de Bouchet). Arch. Inst. Pasteur de Tunis 26, 213 und 228 (1937). — Ehler, J.: Leptospirenfieber im Gebiet der früheren tschechoslowakischen Republik. Med. Welt 1940 II, 724. — Epstein, H. und S. Tarassow: Zur Aetiologie des sogenannten Schlamm- oder Wasserfiebers. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 33, 222 (1929). — Esseveld, H. und W. A. Collier: Leptospirose bei Katzen auf Java. Zschr. Immunitätsf. 93, 512 (1938). — Fairley, N. H.: Leptospirosis in the British Empire. Acta conventus tertii de morb. trop. Teil 1, 387. Amsterdam 1938. — Fiedler, A.: Zur Weilschen Krankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. 42, 261 (1888). — Fontan, Dupin und Verger: Zitiert n. Mortensen, V. — Frey, W.: Benigne Leptospirosen im Kanton Luzern, mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Schweiz. med. Wschr. 1948, 531. — Gaehtgens, W.: Beitrag zur Serodiagnose der Weilschen Krankheit. Klin. Wschr. 1933 I, 697. — Ders.: Über die praktische Bedeutung der serologischen Untersuchung, insbesondere der Komplementbindungsreaktion, für die Diagnose der Weilschen Krankheit. Zschr. Immunitätsforsch. 96, 287 (1939). — Gárdos, St. und B. Szabó: Lymphocytäre Meningitiden. Wien. klin. Wschr. 1939, 92. — Garnier, M. und J. Reilly: Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène. C. r. Soc. biol. Paris 80, 446 (1917). — Ders., P. Nicaud und A. Maisler: Spirochétose méningée pure à rechute. Ref. Zbl. Neur. 61, 333 (1932). — Geiger, R.: Über den Nachweis und das Vorkommen von Spirochäten im Liquor bei Frühluetikern. Arch. f. Dermat. 162, 473 (1930). — Georgi, F., H. Pache und E. Urech: La maladie des porchers. Helv. Med. Acta 5, 299 (1938). — Gerhardt und Rubner: Superarbitrium der K. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen über die im Odergebiet 1891 beobachtete Schlammkrankheit. Vierteljahresschr. gerichtl. Med. 3. Folge. 5, 382 (1893). — Gispen, R. und W. Schüffner: Die Spaltung der klassischen Leptospira icterohaemorrhagiae s. icterogenes in zwei Biotypen. Zbl. Bakt. Orig. 144, 427 (1939). — Glatzel, H.: Klin. Wschr. 1938 II, 1360. — Globig: Über eine Epidemie bei der III. Matrosen-Artillerie-Abteilung infolge des Badens im Sommer 1890. Dtsch. militärärztl. Zschr. 20, 465 und 513 (1891). — Graetz: Beitrag zur Epidemiologie der Weilschen Erkrankung. Ärztl. Verein Hamburg. 15. 10. 1935. Klin. Wschr. 1936 I, 108. — Gsell, O.: Leptospirosis Pomona, die Schweinehüterkrankheit. Schweiz. med. Wschr. 1946, 237. — Ders. und W. Rimpau: Feldfiebermeningitis in der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1944, 208. — Dieselben: Endemisches Feldfieber in der Schweiz. Münch. med. Wschr. 1944, 117. — Ders., E. Stadler und E. Wiesmann: Myalgia epidemica in der Schweiz 1940. Schweiz. med. Wschr. 1941, 83. — Ders. und E. Wiesmann: Leptospirosis Typ Mitis. Schweiz. med. Wschr. 1948, 503. — Guillain, G. und J. Lereboullet: Spirochétose méningée pure à forme mentale. Presse méd. 1935 II, 1782. — Halbron, P. und H. P. Klotz: Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorrachie du liquide céphalo-rachidien. Ref. Zbl. Neur. 76, 628 (1935). — Hamburger, J., Auquier und Renier: Forme nerveuse d'une spirochétose d'Inada et Ido. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 63, 894 (1947). — Harvier, P. und A. Wilm: Méningite aiguë bénigne à polynucléaires. Ref. Zbl. Neur. 61, 334 (1922). — Haslé, G., F. Toullec und M. Vaucel: Spirochétose ictérigène au Tonkin. Bull. Soc. Pathol. exot. 28, 551 (1935). — Haugeto: Zit. nach Hamburger, Auquier und Renier. — Hegler, C.: Weilsche Krankheit. In: „Klinische Fortbildung", Neue deutsche Klinik, 2. Ergänzungsb. Berlin und Wien 1934. — Ders.: Besondere klinische Befunde bei Weilscher Krankheit. 17. Tagung der Nordwestd. Gesellsch. f. inn. Med. Münch. med. Wschr. 1933 I, 399. — Ders.: Über atypische Fälle von Weilscher Krankheit. Dtsch. Zschr. Chirurgie 248, 190 (1937). — Herrlich, A.: Schwerer Verlauf einer Canicula-Infektion. Med. Monatsschr. 1948, 548. — Hertel: Klinisches und Experimentelles über die Augensymptome bei der Weilschen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1917 I, 512. — v. Hoeßlin, H.: Zur Kenntnis des Feld- (Schlamm-)Fiebers. Med. Klinik 1941, 753. — Hofer: Zit. nach Rimpau, W. und J. Kalich. — Hoffmann, R.: Klinische Beobachtungen an Feldfiebererkrankungen des Jahres 1939. Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 456. — Hübener und Reiter: Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1915 II, 1275. — Dieselben: Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1916 I, 1. — Hüeber: Die neue Infektionskrankheit Weils in der Armee. Dtsch. militärärztl. Zschr. 17, 165 (1888). — Janbon, Alquié und Mlle Vidal: Deux observations de spirochétose ictérohémorragique avec modifications inhabituelles du liquide céphalo-rachidien. Presse méd. 1937 II, 1476. —Ido Y., R. Hoki, H. Ito und H. Wani: The rat as a carrier of spirochaeta ictero-

haemorrhagiae, the causative agent of Weil's disease. J. of exp. Med. 26, 341 (1917). — Ido, Y., H. Ito, H. Wani, K. Okuda und R. Hoki: Mitteilung über die Aetiologie, Epidemiologie und Pathologie des „Nanukayami (Siebentagefieber)". I. Mitt. a. d. Med. Fakultät d. Kaiserl. Univ. Kyushu 5, 81 (1920). Ref. Zbl. Bakt. 71, 519 (1921). —Ido, Y., H. Ito und H. Wani: Die zweite Mitteilung über die Aetiologie der Nanukayami (Siebentagefieber). Mitt. a. d. Med. Fakultät d. Kaiserl. Univ. Kyushu 5, 115 (1920). Ref. Zbl. Bakt. 71, 521 (1921). — Inada, R.: The clinical aspects of spirochaetosis icterohaemorrhagica or Weil's disease. J. of exp. Med. 26, 355 (1917). — Inada, R., Y. Ido, R. Hoki, R. Kaneko und H. Ito: The etiology, mode of infection, and specific therapy of Weil's disease. J. of exp. Med. 23, 377 (1916). — Johnson, D. W. und H. E. Brown: Mild leptospirosis in southern Queensland: a classification of the infecting leptospira, and a report of eight further cases of the disease. Med. Journ. of Australia 1938 I, 805. — Joosten, A. J.: Polyneuritis en ziekte van Weil. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 80 II, 1821 (1936). — Izard und Tamalet: Zit. nach Troisier, J. und Y. Boquien. — Kaneko, R.: Über die pathologische Anatomie der Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Inada (Weilsche Krankheit). Rikola-Verlag, Wien, Leipzig, München 1922. — Kaneko, R. und K. Okuda: The distribution in the human body of spirochaeta icterohaemorrhagiae. J. of exp. Med. 26, 325 (1917). — Karakašević, B.: Serologische Untersuchungen über die Spirochäte des Feldfiebers („Spirochaeta grippo-typhosa"). Zschr. Immunitätsf. 96, 427 (1939). — Kastein, G. W. und A. J. Ch. Haex: Histopathologische Untersuchungen bei der Spirochaetosis icterohaemorrhagica, mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßstörungen. Acta med. Scand. 101, 256 (1939). — Kathe, J.: Das sogen. Schlammfieber in den Jahren 1926 und 1927. Zbl. Bakt. Orig. 109, 284 (1928). — Ders.: Über das Schlammfieber. Verhdl. d. dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 52. Kongr. München 1940. — Ders.: Über die Gelbsucht und die Sterblichkeit bei Schlamm-Fieber. Klin. Wschr. 1942, 791. — Ders.: Das Schlamm- oder Feldfieber. Ergebn. Hygiene etc. 24, 159 (1941). — Kaufmann, O.: Vergleichende serologische Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen der Spirochaeta icterogenes und mit der Spirochaeta canicola. Zschr. Immunitätsf. 93, 354 (1938). — Kirchner: Eine Epidemie von fieberhafter Gelbsucht. Dtsch. militärärztl. Zschr. 17, 193 (1888). — Klarenbeek, A.: Présence de spirochètes du type Leptospira dans les reins des chiens atteints d'ictère et de fièvre typhoide. Ann. Inst. Pasteur 41, 1156 (1927). — Ders.: Klinische Statistik der Leptospirosen des Hundes. Zbl. Bakt. Orig. 142, 83 (1938). — Ders.: Einige neuere Untersuchungen über Leptospirosen bei Tieren. Acta conventus tertii de morb. trop. Teil 1. 381. Amsterdam 1938. — Ders. und W. A. P. Schüffner: Het vorkomen van een afwijkend leptospira-ras in Nederland. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 77 III, 4271 (1933). — Ders. und J. Winsser: Ein Fall von spontaner Weilscher Krankheit bei Ferkeln. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1937, 434. — Klett: Zit. nach Rimpau, W. und J. Kalich. — Klieneberger, C.: Die Weil'sche Krankheit. Berlin, klin. Wschr. 1918 I, 25. — Ders.: Die Blutmorphologie der Weil'schen Krankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. 127, 110 (1918). — Körner: Über eine Epidemie von Weilscher Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1925 I, 772. — Korthof, G.: Experimentelles Schlammfieber beim Menschen. Zbl. Bakt. Orig. 125, 429 (1932). — Kramer, P. H.: De ziekte van Weil zonder icterus. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 77 II, 2652 (1933). — Ders.: Meningitis acuta Weili. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 80 II, 2940 (1936). — Kreiselmaier: Meningitische Form der Weilschen Krankheit. Gesellsch. d. Neurol. und Psychiater Groß-Hamburgs, 22. 1. 1938. Zbl. Neur. 89, 537 (1938). — Kriváček, O.: Spirochätenbefunde beim Hundetyphus. Zschr. Hyg. 103, 529 (1924). — 564. — Labbé, M., Boulin, Uhry und Ulman: Sur un cas de spirochétose ictérigène avec parplégie. Presse méd. 1935 II, 1782. — Laignel-Lavastine, M., Y. Boquien und Ch. Puymartin: Spirochétose méningée anictérique. Ref. Zbl. Neur. 61, 333 (1932). — Lancereaux: Zit. nach Martin, L., und A. Pettit. — Landouzy: Zit. nach Martin, L. und A. Pettit. — Landsiedl, A.: Auffällige Erscheinungsform gehäuft auftretender gutartiger Meningitis. Dtsch. Milit.-Arzt 8, 176 (1943). — Larrey, D.-J.: Zit. nach Martin, L. und A. Pettit. — Laubry und Foix: Zit. nach Troisier, J. und Y. Boquien. — Laubry und Parvu: Zit. nach Troisier J. und Y. Boquien. — Laurent, L. J. M., T. St. M. Norris, J. M. Starks, J. C. Broom und J. M. Alston: Four Cases of leptospira canicola infection in England. Lancet 1948 I, 48. — Lavergne, V. de und H. Accoyer: La spirochétose méningée pure. Ref. Zbl. Neur. 88, 58 (1938). — Lawrence, C., J. Montagu und C. C. Okell: The association of human and canine jaundice, with an illustrative case. Lancet 1927 II, 327. — Lázníčka, M.: Leptospirosen und benigne aseptische Menigitiden. Čas. lék. česk. 1942, 9 (tschech.). Ref. Zbl. Neur. 102, 690 (1942). — Lemierre: Diskussionsbemerkung. Presse méd. 1942, 130. — Lescher, F. G.: The nervous complications of infective hepatitis. Brit. med. Journ. 1944 I, 554. — Lobmeyer, H.: Die Meningitisform des Feldfiebers. Münch. med. Wschr. 1940 I, 205. — Loeper, M., A. Magitot und J. Brouet-Sainton: Localisations oculaires de la leptospirose ictéro-hémorragique. Presse méd. 1940, 289. — Lukeš, J.: Sur la présence de spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite et sur le rôle pathogène possible de ces micro-organismes. Ann. Inst. Pasteur 38, 523 (1924). — Luyke Roskott, E. R. A.: De ziekte van Weil op Billiton. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 74, 178 (1934). — Manine, Cristau und Plazy: La spirochétose ictérohémorragique à Lorient. C. r. Soc. Biol. Paris 80, 531 (1917). — Marie, J. und P. Gabriel: Méningite spirochétosique épidémique. Presse méd. 1935 II, 1713. — Marmann: Das Schlammfieber. Volkswohlfahrt 7, 822 (1926). — Martin, L. und A. Pettit: Spirochétose ictérohémorragique. Paris 1919. — Meersseman, Friess und Coumel: Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique anictérique. Monde méd. 1. 7. 1931. — Michon, P. und H. Herbeuval: Leptospirose ictéro-hémorragique à début convulsif et comateux. Presse méd. 1942, 376. — Miessner, H. und K. Dedié: Leptospirosis bei Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1937, 809. — Minkenhof, J. E.: Leptospirosis canicolaris. Lancet 1948 II, 8. — Mino, P.: Eine neue Leptospirose bei den Reisarbeitern Oberitaliens. Acta

conventus tertii de morb. trop. 1. Teil, 422. - Amsterdam 1938. — Ders.: Über Leptospirosen bei den Arbeitern der Reisfelder Oberitaliens. Zschr. Immunitätsf. 96, 466 (1939). — Ders.: Über die Leptospirose der oberitalienischen Reisfeldarbeiter. Verhdl. d. dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 52. Kongr. München 1940. — Ders.: Weitere Untersuchungen über die Leptospirose der Reisfeldarbeiter. Münch. med. Wschr. 1941 I, 96. — Ders.: Zur Epidemiologie der Leptospirosen. Klin. Wschr. 1942 II, 337. — Miyajima: Zit. nach Ido, Y., R. Hoki, R. Ito und H. Wani. — Mollaret, P.: Diskussionsbemerkung. Presse méd. 1942, 130. — Ders. und B. Erber: Contribution à l'étude physio-pathologique de la spirochétose méningée pure. Presse méd. 1935 II, 1903. — Ders. und J. Ferroir: A propos de deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique, dont une avec une myocardite mortelle. Presse méd. 1935 II, 1903 u. Ref. Zbl. Neur. 80, 361 (1936). — Ders. und B. Kreis: Le problème des meningites lymphocytaires curables primitives. Paris méd. 1938 I, 125. — Molner, J. G., K. F. Meyer und H. A. Raskin: Leptospiral infections. J. amer. med. assoc. 136, 814 (1948). — Monges, J. und J. Olmer: La spirochétose ictéro-hémorragique. XXV. Congr. franç. de méd. - Presse méd. 1938 II, 1800. — Mortensen, V.: Un cas de maladie de Weil, causé par Leptospira Sejroe, accompagné de méningite et de paralysie des extrémités inférieures. C. r. Soc. Biol. Paris 130, 1510 (1939). —Ders.: Nervous complications of Weil's disease. Lancet 1940 I, 117. — Müller, F.: Die Schlammfieber-Epidemie in Schlesien vom Jahre 1891. Münch. med. Wschr. 1894, 773 u. 801. — Müller, W.: Zur Kenntnis der meningitischen Form der Weilschen Krankheit. Nervenarzt 10, 29 (1937). — Ders.: Meningitis bei Weilscher Krankheit. Ärztl. Verein Hamburg. 3. 11. 1936. Münch. med. Wschr. 1937 I, 515. — Murgatroyd: F.: Chronic meningitis in Weil's disease. Brit. med. Journ. 1937 I, 7. — Nayrac und Warembourg: Spirochétose ictéro-hémorragique à début myélitique. Presse méd. 1939 I, 370. — Nicaud, P.: La spirochétose méningée pure. Presse méd. 1932 I, 793. — Noothoven van Goor, J. M.: Meningitisachtige vorm der ziekte van Weil zonder icterus en conjunctivale injectie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934 III, 4330. — Osterwald, K. H.: Beitrag zum Vorkommen des sog. Feldfiebers. Med. Klinik 1940 II, 1241. — Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig 1942. — Pettit, A: Sur un spirochète, observé chez des malades à l'hôpital maritime de Lorient. C. r. Soc. Biol. Paris 80, 774 (1917). — Petzetakis, M.: A propos d'une épidémie de spirochétose ictérohémorragique à l'île de Syra. Bull. Soc. Path. exot. 25, 411 (1932). — Pfuhl: Typhus abdominalis mit Ikterus. Dtsch. militärärztl. Zschr. 17, 385 (1888). — Port, F. und W. Rimpau: Canicolafieber. Med. Monatsschr. 1948, 33. — Prausnitz, C.: Zur Frage der Ätiologie des Schlammfiebers. Zbl. Bakt. Orig. 114, 239 (1929). — Ders. und Lubinski: Untersuchungen über das „Schlammfieber". Klin. Wschr. 1926 II, 2052. — Ragiot, Ch. und P. Delbove: Spirochétose ictérigène en Cochinchine. Bull. Soc. Path. exot. 27, 347 (1934). — Raynaud, R. und R. Claude: Forme paraplégique d'une spirochétose de Inada et Ido. Soc. méd. Hôp. d'Alger. Presse méd. 1948 II, 613. — van Riel, J.: Etude épidémiologique et clinique d'un foyer de Weil au Kivu. Ann. Soc. belge de méd. trop. 19, 253 (1939). — Rimbaud, L., M. Janbon und Labraque-Bordenave: Deux cas atypiques de spirochétose ictéro-hémorragique. Ref. Zbl. Neur. 88, 58 (1938). — Ders., M. Janbon und M. Quet: Considérations cliniques et épidémiologiques sur une épidémie minière de spirochétose ictérohémorragique. XXV. Congr. franç. de méd. Presse méd. 1938 II, 1802. — Rimpau, W.: Über das Vorkommen von Schlamm- (Ernte-) Fieber in Südbayern im Sommer 1926. Münch. med. Wschr. 1927 I, 921. — Ders.: Zur Epidemiologie des Erntefiebers. Münch. med. Wschr. 1937 I, 481. — Ders.: Zur Ätiologie des Erntefiebers im Donaugebiet von Niederbayern. Münch. med. Wschr. 1937 II, 1361. — Ders.: Das Feldfieber in Südbayern. 1937—39. Münch. med. Wschr. 1940 I, 172. — Ders.: Das deutsche Feldfieber. Ergebn. inn. Med. 59. 140 (1940). — Ders.: Eine Einteilung der Leptospirosen. Klin. Wschr. 1942 I, 342. — Ders.: Über Leptospirosen bei den Muriden. Zbl. Bakt. Orig. 150, 136 (1943). — Ders. und J. Kalich: Über Canicola-Leptospirose der Hunde. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1948, 29. — Ders., H. Schloßberger und J. Kathe: Über Leptospirosen in Deutschland. Zbl. Bakt. Orig. 141, 318 (1938). — Rist und Rolland: zit. noch Troisier, J. u. Y. Boquien. — Roch und Demole: Zit. nach G. Charleux. — Roos, C. J.: Een op meningitis gelijkend geval van de ziekte van Weil, veroorzaakt door de leptospira canicola. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 81 I, 33 (1937). — Rosenbaum, H. D.: Leptospirose canicola. Arch. of int. med. 78. 531 (1946). — Roubíček, J.: Erscheinungen am Nervensystem bei grippotyphöser Leptospirose. Čas. lék. česk. 1941, 1466 (tschech.) Ref. Zbl. Neur. 102, 310 (1942). — Ders. und J. Viklicky: Ein Beitrag zur Frage der gutartigen lymphozytären Meningitis. Wien. klin. Wschr. 1942, 827. — Ruge, H.: Das sog. japanische Siebentagefieber (Nanukayami) und ähnliche, kurzfristig verlaufende fieberhafte Spirochätenkrankheiten. In: Handb. d. Tropenkrankh., 3. Aufl., 5. Bd., 1. Teil. Leipzig 1929. — Sacquépée und Boidin: Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique. Bull. Inst. Pasteur 15, 646 (1917). — Sardjito, M., A. Mochtar und R. Wirasmo: Een onderzoek van het water van Rawa-Pening als badwater in verband met eventueele typhus, dysenterie en leptospirosis infectie. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 77 I, 457 (1937). — Sawers, W. C.: Some aspects of the leptospirosis problem in Australia. Med. J. of Australia 1938 I, 1089. — Scheid, W.: Über akute idiopathische abakterielle Meningitiden. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 159, 269 (1948). — Schemensky, W.: Über das Sumpf- oder Schlammfieber. Münch. med. Wschr. 1927 II, 1668. — Schloßberger, H.: Bemerkungen zu den vorstehenden Ausführungen von Prof. Dr. W. Schüffner. Zbl. Bakt. Orig. 142, 223 (1938). — Ders. und R. Pohlmann: Serologische Untersuchungen über Stuttgarter Hundeseuche. Zbl. Bakt. Orig. 136, 182 (1936). — Schmidtmann: Die sogenannte Schlammkrankheit im Regierungsbezirk Oppeln während des Sommers 1891. Zschr. f. Medizinalb. 5, 77 (1892). — Schneider, K.: Beiträge zur Psychiatrie. 2. Aufl. Stuttgart 1948. — Schüffner, W.: Recent work on leptospirosis. Transact. Roy. Soc. trop. med. 28, 7 (1934). — Ders.: Ziekte van Weil. Bijzonderheden over den afwijken-

den hondenstam. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 78 I, 1934. — Ders.: Zur Systematisierung der Leptospiren. Acta conventus tertii de morb. trop. 1. Teil, 407. Amsterdam 1938. — Ders.: Zu dem Artikel „Über Leptospirosen in Deutschland" von W. Rimpau, H. Schloßberger und J. Kathe. Zbl. Bakt. Orig. 142, 220 (1938). — Ders.: Weilsche Krankheit im Küstenland. Dtsch. med. Wschr. 1941 I, 393. — Ders.: Die Bedeutung der Weilschen Krankheit bzw. der Leptospireninfektionen für Afrika. Dtsch. tropenmed. Zschr. 45, 257 (1941). — Ders.: Zur Beurteilung des Vorkommens von Ikterus und Tod bei Schlammfieber (syn. Ernte-, Wasser-, Feldfieber). Klin. Wschr. 1942, 787. — Ders. und H. Bohlander: Schlammfieber in Holland — die Feldmaus als Träger. Zbl. Bakt. Orig. 148, 264 (1942). — Dieselben: Klinische und bakteriologische Beobachtung einer Laboratoriumsinfektion mit Schlammfieber. Anhaltende Leptospirurie. Zbl. Bakt. Orig. 149, 193 (1942). — Dieselben: Die Feldmaus (Microtus arvalis arvalis) als Träger des Schlammfiebers (syn. Ernte-, Wasser-, Feldfieber). Zbl. Bakt. Orig. 149, 359 (1942). — Ders. und B. Walch-Sorgdrager: Meningitis bij ziekte van Weil. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 80 II, 3000 (1936). — Dieselben: Infection humaine par Leptospira canicola. Office intern. d'hyg. publ. 29, 297 (1937). — Schulte: Epidemische Erkrankungen an akutem Exanthem mit typhösem Charakter in der Garnison Cosel. Veröff. aus d. Geb. d. Milit. Sanit.wesens Heft 4, Berlin 1893. — Schulz, W.: Das Schlamm- oder Feldfieber; eine Mitteilung über die Epidemie im Jahre 1939 im Kreise Ratibor. Dtsch. med. Wschr. 1939 I, 372. — Schwetz, J. und Kadaner: Sur une épidémie mysterieuse observée, en 1932, parmi les Européens de Stanleyville (Congo belge) et en relation avec un bassin de natation. Bull. Soc. Path. exot. 27, 354 (1934). — Sepet, P.: Troubles mentaux dans la spirochétose ictérohémorragique. XXV. Congr. franç. de méd. Presse méd. 1938 II, 1802. — Shiozawa, S.: Immunologische Beziehung zwischen verschiedenen Leptospiren. Zbl. Bakt. Orig. 109, 80 (1928). — Stiles, W. W. und W. A. Sawyer: J. amer. med. ass. 118, 34 (1942). — Stimson, A. M.: Note on an organism found in yellow-fever tissue. Publ. Health Rep. 22 I, 541 (1907). — Stuart, R. D.: Leptospirosis in Glasgow tripe-workers. Lancet 1938 I, 603. — Swan, W. G. A. und J. A. Mc Keon: Incidence of Weil's disease among coal-miners in Northumberland and Durham. Lancet 1938 I, 201. — Tamalet, E.: Un cas de spirochétose ictérigène à début paraplégique. Soc. de méd., chir. etc. de Toulouse. Ref. Presse méd. 1936 II, 2046. — Tapie, J. und L. Bounhoure: Deux cas de spirochétose à forme méningée. Bull. Inst. Pasteur 24, 1045 (1926). — Tarassoff, S.: Sur la découverte de l'agent infectieux de la Schlammfieber ou Leptospirosis grippo-typhosa aquatilis. Ann. Inst. Pasteur 46, 222 (1931). — Ders.: Note additionnelle sur l'agent infectieux de la Schlammfieber ou leptospirosis grippotyphosa aquatilis. Ann. Inst. Pasteur 46, 635 (1931). — Tetzner, E.: Serologisch sichergestellter Fall von Weilscher Krankheit — Typ Leptospira Canicola — beim Menschen unter dem Bilde einer Meningitis. Klin. Wschr. 1938 I, 508. — van Thiel, P. H.: The leptospiroses. Leiden 1948. — Thiodat, J., M. Porot und Boulard: Leptospirose ictéro-hémorragique. Soc. de méd. d'Alger. Presse méd. 1939 I, 350. — Troisier: J.: La spirochétose méningée expérimentale. Ann. Inst. Pasteur, 49, 343 (1932). — Ders. und M. Bariéty: Les leptospiroses anictériques. XXV. Cong. franç. de méd. Presse méd. 1938 II, 1801. — Ders., M. Bariéty und G. Brouet: Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat. Méningite purulente. Ref. Zbl. Neur. 75, 303 (1935). — Ders., M. Bariéty, B. Erber, G. Brouet und J. Sifferlen: Spirochétose méningée et méningo-typhus. Presse méd. 1935 I, 713. — Ders. und Y. Boquien: Spirochétose méningée d'origine hydrique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 46, 1298 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 786 (1931). — Dieselben: La spirochétose méningée. Paris 1933. — Ders., B. Erber und N. Monnerot-Dumaine: Spirochétose méningée d'origine fluviale. Presse méd. 1930 I, 423. — Uhlenhuth, P.: Zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Wasserinfektion. Münch. med. Wschr. 1930 II, 2047. — Ders.: Zur Epidemiologie, Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Weilschen Krankheit. Med. Welt 1936 II, 989, 1025, 1076. — Ders.: Epidemiologie der Weil'schen Krankheit. Acta conventus tertii de morb. trop. 1. Teil, 357. Amsterdam 1938. — Ders. und W. Fromme: Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Weilsche Krankheit (ansteckende Gelbsucht). Med. Klinik 1915, 1202. — Dieselben: Zur Ätiologie der sog. Weil'schen Krankheit (ansteckende Gelbsucht). Berl. klin. Wschr. 1916 I, 269. — Dieselben: Weilsche Krankheit. In: Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. 7. Jena, Berlin u. Wien 1930. — Ders. und E. Zimmermann: Zur Epidemiologie und Therapie der Weilschen Krankheit. 16. Tagung der dtsch. Vereinig. f. Mikrobiol. Zbl. Bakt. Orig. 135, 151 (1935/36). — Dieselben: Hunde als Träger der Spirochäten vom Weiltypus. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 891. — Urech, E.: La maladie des jeunes porchers. Schweiz. med. Wschr. 1933, 44. — Vaucel, M.: Leptospiroses en Indochine française. Acta conventus tertii de morb. trop. 1. Teil, 372. Amsterdam 1938. — Veenendaal und Klarenbeek: siehe: Klarenbeek, A.: Ann. Inst. Pasteur 41, 1156 (1927). — Viklicky, J.: Lymphocytäre und seröse Meningitis und deren Beziehung zur Leptospirose. Čas. lék. česk. 1941, 1443 (tschech.). Ref. Zbl. Neur. 102 621 (1942). — Wagener, K.: Leptospirosen bei Tier und Mensch. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1940, 513. — Wagner, E.: Zwei Fälle von fieberhaftem Icterus (Weil). Dtsch. Arch. klin. Med. 40, 621 (1887). — Walch, E. W.: Demonstratie van een Leptospira, geïsoleerd bij een patiënt, die klinisch het beeld eener Weilsche ziekte had vertoond. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 66, 115 (1926). — Walch-Sorgdrager, B.: Les leptospiroses. Bull. de l'organisation d'hygiène. Soc. des nations. 8, 152 (1939). — Ders. und W. Schüffner: Die Selbständigkeit der L. canicola. Zbl. Bakt. Orig. 141, 97 (1938). — van der Walle, N.: Leptospirose des chiens à Anvers. Acta conventus tertii de morb. trop. 1. Teil, 420. Amsterdam 1938. — Ders.: Leptospirose bij honden te Antwerpen. Ann. soc. belge méd. trop. 18, 313 (1938). — Wallgren, A.: Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central? Acta paediatr. (Schwed.) 4, 158 (1925). — Ders.: Eine eigenartige Form von epidemischer Meningitis (Meningitis «aseptica» acuta). Wien. Arch. inn. Med. 12, 297 (1926). — Wehrlin, H.: Die Schweinehüter-

Krankheit (Meningitis serosa porcinarii, Maladie des porchers). Ergebn. inn. Med. 58, 392 (1940). — Weil, A.: Über eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende, acute Infectionskrankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. 39, 209 (1886). — Werner, O.: Zur Klinik des „Sumpffiebers". Dtsch. med. Wschr. 1927 II, 1630. — Wiesmann, E.: Zur Leptospirenforschung in der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1946, 678. — Widal u. a.: Zit. nach Troisier, J. u. Y. Boquien. — Wirth, D.: Die Leptospirose (Weilsche Krankheit) bei Tieren. Wien. klin. Wschr. 1937, 1115. — Zuelzer, M.: Zur Biologie und Epidemiologie der Weilschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung von Dänemark. Zbl. Bakt. Orig. 136, 194 (1936). — Ders.: Zur Biologie und Epidemiologie der Weilschen Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung von Dänemark. II. Zbl. Bakt. Orig. 137, 189 (1936).

TAGUNGSBERICHTE

Bericht über die 110. Versammlung der Schweizerischen Psychiatrischen Gesellschaft und die 63. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft

Die beiden Gesellschaften tagten gemeinsam am 4. und 5. Dezember 1948 in Genf. Hauptthema war: „Der Hypothalamus und die neuro-vegetativen Syndrome".

Nach der Eröffnungsansprache des Präsidenten der Schweizer Neurologischen Gesellschaft, Prof. de Morsier (Genf) hielt Prof. Minkowski (Zürich) einen Nekrolog für den kürzlich in New York verstorbenen Prof. Marburg. Dr. E. Sigg sprach dann zur Erinnerung an den verstorbenen Dr. E. H. Müller. Anläßlich des 100. Geburtstages von August Forel würdigte Prof. H. Steck (Lausanne) dessen Verdienste, insbesondere auch um die anatomische Erforschung des Hypothalamus.

Im einleitenden anatomischen Referat berichtete M. Mosinger (Coimbra) über Architektur, Cyto-Architektur und Assoziationsbahnen des Hypothalamus. In umfangreichen tabellarischen Übersichten brachte er — belegt durch entsprechende histologische Präparate — eine Zusammenstellung der schon fast verwirrend großen Zahl der bisher bekannten Kerne und deren Verbindungsbahnen untereinander und mit den verschiedenen anderen Abschnitten des Gehirns.

W. R. Hess (Zürich) brachte in seinem Referat über: „Die Stellung des Hypothalamus im vegetativen Regulationssystem" die Ergebnisse seiner auf breiter Basis ausgeführten experimentell physiologischen Durchforschung des Zwischenhirns zur Darstellung. Nach Ausführungen über Methodik und Vorgehen bei seinen an Katzen durchgeführten Reiz- und Ausschaltungsversuchen zeigte er an Hand von Hirnkarten die Beziehungen zwischen umschriebenen Arealen des Zwischenhirns und den auf die Erreichung bestimmter Funktionsziele (sympathisch-ergotrop, bzw. parasympathisch-trophotrop) ausgerichteten physiologischen Leistungen. Unter Vorführung von Filmen wies der Vortragende vor allem auch auf die bei Zwischenhirn-Reizversuchen beobachteten affektiven Äußerungen und extrapyramidal-motorischen Vorgänge hin.

Ausgehend von 15 anatomisch untersuchten Fällen mit Zwischenhirnläsionen erörterte B. Brouwer (Amsterdam) deren klinische Symptomatologie (Diabetes insipidus, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Störungen der Genitalsphäre usw.) besonders unter dem Gesichtspunkt der bekannten Tatsache der Diskrepanz zwischen dem Ausmaß anatomischer Veränderungen und klinischer Erscheinungen sowohl in positiver, als auch negativer Hinsicht. Von wesentlicher Bedeutung hierfür ist nach seiner Auffassung die Geschwindigkeit, mit der sich der krankhafte Prozeß entwickelt.

E. Krapf (Buenos Aires) sprach: „Zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der Sauerstoffregulierung beim Foetus". Er vertritt die Auffassung, daß alle Bewegungen irgendwie als „Gesten" angesehen werden können, daß die ersten Bewegungen des Foetus durch eine relative Anoxie hervorgerufen werden und will diese als Flucht- und Angstbewegungen gedeutet wissen. Er gab damit einen Beitrag zum Problem präpsychischer Phänomene.

W. Sorgo (Innsbruck) berichtete über die „Vegetative Beeinflussung der Rückenmarksfunktion". An Hand klinischer Fälle wurde gezeigt, wie eine Beeinträchtigung der Rückenmarksfunktionen (Reflexstörungen, motorische und sensible Erscheinungen) durch eine ausschließlich auf den Grenzstrang beschränkte Schädigung entstehen und nach Beseitigung derselben wieder verschwinden kann.

A. Sturm (Wuppertal) wies auf den Wert moderner Funktionsprüfungen für die genaue klinische Untersuchung vegetativer Krankheitsbilder und Störungen hin und erläuterte die von ihm und seinen Mitarbeitern entwickelte Einteilung in verschiedene Reaktionstypen. Ferner erörterte er die Bedeutung neurovegetativer Einflüsse für dis Entstehung interner Krankheitsbilder. In seinem Vortrag über „Neue anatomische und experimentelle Ergebnisse über das vegetativ-optische Gebiet im Hypothalamus" konnte E. Frey (Zürich) an Hand ausgezeichneter histologischer Präparate weitere überzeugende Belege zur Stützung seiner eigenen Anschauungen bringen.

G. Harrer (Innsbruck) referierte über „Neurovegetative Störungen nach Hirnverletzung" unter besonderer Berücksichtigung des Mineral- und Cholesterinstoffwechsels, der Blutbildveränderungen, Toxicität der Körperflüssigkeiten, fermentchemischer Vorgänge, des Sauerstoffverbrauches und pharmakodynamischer Reizversuche.

R. Frowein (Frankfurt a. M.) berichtete über „Beobachtungen bei Untersuchungen zentral-nervös bedingter Störungen der Kreislaufregulation nach offenen und gedeckten Hirnverletzungen", wobei auf Grund der Ergebnisse auch zur Frage corticaler vegetativer Zentren Stellung genommen wurde.

F. Morell und E. Wildi (Genf) lieferten einen Beitrag zur Frage der „Elektivität pathologischer Prozesse im Bereich der Kerngebiete des Hypothalamus" und konnten zeigen, daß bei der Alzheimerschen Erkrankung bestimmte Kerne (Paraventricularis, Accesorius, Supraopticus) fast immer von den pathologischen Veränderungen ausgenommen sind, während diese im Bereich anderer Kerne (hinteres Gebiet des Hypothalamus, prämammilläre Region) gehäuft auftreten.

Unter dem Thema „Zur Frage der Zwischenhirnpsychopathie bei Morbus Cushing" berichtete W. Stoll (Zürich) über das Auftreten von mehr oder weniger ausgeprägten Störungen des Antriebes und der Stimmung beim basophilen Adenom.

Als „Psychisches Stammhirnsyndrom bei Dystrophia myotonica" wurden von R. Stolba (Zürich) Antriebsstörungen, gelegentliche Impulsivhandlungen, Apathie, gesteigertes Schlafbedürfnis und Bradyphrenie beschrieben und in Zusammenhang gebracht mit der heute vorherrschenden Anschauung dieser Erkrankung als degenerative Affektion des Hirnstammes.

F. Llavero (Madrid) sprach über „Vegetatives System und Dekompensation in Neurologie und Psychiatrie". Er vertrat dabei die Auffassung, daß für das Ausmaß der klinischen Störungen die Kompensationsfähigkeit des Gehirns von besonderer Bedeutung sei, die ihrerseits wieder von Tempo und Ausmaß des Prozesses und von der Gesamtpersönlichkeit abhängt.

Im anatomischen Institut fand abschließend eine Demonstration der von I. A. Weber und I. A. Baumann mit Hilfe der Silbermethode hergestellten histologischen Präparate zur Darstellung der nervösen Endstrecken und Synapsen statt.

R. Frowein, Frankfurt a. M., und G. Harrer, Innsbruck.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | August 1949 | Heft 8

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg

Notiz über Ichstörungen und Entfremdungen

Von Kurt Schneider

Die beschreibende Psychopathologie ist heute wesentlich eine Ordnungslehre. Die Phänomene sind gesammelt, eingefahren und abgeladen und es ist kaum anzunehmen, daß hier noch viel Neues gesehen und bekannt wird. Noch immer fehlt es aber da und dort am Sichten, Ordnen, Einräumen. Dabei ergibt sich dann nicht selten, daß auch an den Phänomenen selbst neue Seiten entdeckt werden und eine Vertiefung ihrer Betrachtung gelingt. Dies hoffen wir, auch bei der systematischen Betrachtung der Ichstörungen und Entfremdungen zeigen zu können[1].

Die Ichstörungen sind viel beschrieben worden. Ihre Erfassung wird dadurch erschwert, daß die normalpsychologischen Kriterien des Icherlebnisses kaum eindeutig beschreibbar sind. Die Literatur ist oft entwertet durch die Mitteilung schwindelhafter, nicht selten künstlich hochgetriebener Selbstschilderungen, durch die Verunreinigung mit Sensationsbedürfnissen, auch durch die vorschnelle Theorienbildung psychologischer, physiologischer, selbst lokalisatorischer Art, bevor die Phänomene selbst im Griff sind, was allerdings hier schwer gelingt.

Zuerst muß man beachten, daß es sich beim Icherlebnis nicht um das Erkennen, Bewerten, Bespiegeln der eigenen Persönlichkeit handelt, sondern um etwas Formales. Von „Ich"bewußtsein spricht man wegen der vielen beim Bewußtseinsbegriff drohenden Aequivocationen vorsichtigerweise besser nicht. Jas-

---

[1] Literatur, Selbstschilderungen, Kasuistik findet man vor allem in folgenden Schriften: K. Jaspers: Allgemeine Psychopathologie. 1. Aufl. Berlin 1913, 4. Aufl. Berlin und Heidelberg 1946. (5. Aufl. von 1948 ist unverändert.) — P. Schilder: Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein, Berlin 1914. — H. W. Gruhle: Psychologie des Abnormen, München 1922 und Verstehende Psychologie, Stuttgart 1948. — Kurt Schneider: Pathopsychologie im Grundriß, Berlin-Leipzig 1931. — K. Haug: Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins und verwandte Entfremdungserlebnisse, Stuttgart 1936 und Depersonalisation und verwandte Erscheinungen, Erg.-Band I. Teil z. Handb. d. Geisteskrankh., Berlin 1939.



pers hatte als formale Kriterien des Ichbewußtseins (zuerst: Persönlichkeitsbewußtseins) folgende vier aufgestellt: Ichbewußtsein im Gegensatz zu Außen und Anderen, Tätigkeitsgefühl (Aktivitätsbewußtsein), Bewußtsein der Identität im Zeitverlauf, Bewußtsein der Einfachheit im Augenblick. Wir haben diesen vier Kriterien das Existenzbewußtsein angefügt, das Jaspers dann übernahm, indem er als Unterart des Aktivitätsbewußtseins das Daseinsbewußtsein unterschied. Wir nehmen dieses, nunmehr Daseinserlebnis genannt, als selbständiges fünftes Kriterium und fügen als sechstes noch das der Erstmaligkeit im Augenblick hinzu. Allerdings kann man zweifeln, ob dieses noch zu der Art gehört, „wie das Ich sich seiner selbst bewußt ist" (Jaspers), doch lassen sich damit gewisse den Ichstörungen im engsten Sinne zum mindesten nah verwandte Störungen erfassen.

Das Daseinserlebnis kann, solange der Mensch bei Bewußtsein ist, nicht aufgehoben, sondern nur irritiert sein, wie im Halbschlaf und bei Benommenen. Klagen von zyklothym Depressiven oder Schizophrenen, sie lebten nicht mehr, sind nicht wörtlich zu nehmen. Diese Konstatierung setzt ja wieder ein wenn auch dumpfes Daseinserlebnis voraus. Teils handelt es sich um einen reinen (nihilistischen) Wahn, teils führen schwere, auch halluzinatorische Veränderungen der Leibempfindungen zu solchen Aussagen.

Die Abgrenzung gegenüber Außen und Anderen ist wohl auch im wörtlichen Verstande nie aufgehoben. Die Schilderungen „Ekstatischer" dürften nicht streng so zu nehmen sein. Ein Verströmen der Gefühle ist jedenfalls kein Verlust der ichhaften Abgrenzung, kein Konturverlust.

Das Erlebnis der Einfachheit im Augenblick dürfte auch kaum jemals schwinden. Sekundenlang kann man etwa im Zustand der Ermüdung vielleicht etwas Derartiges erleben: man hört sich einen Augenblick lang reden, als ob ein Fremder spräche. Angaben von Psychotischen über solche Verdoppelungserlebnisse darf man nicht normalpsychologisch, d. h. wieder nicht wörtlich verstehen. Das hat die Phänomenologie allzu oft getan, wie auf diesem ganzen Gebiet. Leiblich kommt Verdoppelung vor als halluzinierte Heautoskopie (Sich-selbstsehen). Das Ich bleibt aber im Sehenden.

Das Erlebnis der Identität im Zeitverlauf, der Kontinuität, ist nie gestört. Angaben über eine Spaltung, eine Verdoppelung nicht im Augenblick, sondern in der Zeitdauer, über Multipersonalisation, sind wohl stets Schwindel. Vor allem ist das „alternierende Bewußtsein" nie glaubhaft gemacht worden. Man meint damit, daß ein Mensch einmal A ist und dann wieder B und daß er sich in den A-Zeiten nur an die A-Zeiten und in den B-Zeiten nur an die B-Zeiten erinnert. Selbst bei eingelagerten totalen Amnesien bleibt die Kontinuität des Ich erhalten. Ein völliges Vergessen des früheren Lebens, was es höchstens als cerebral bedingtes Ausfallsymptom gibt, nie aber psychogen, wäre keine Störung des Kontinuitätserlebnisses, weil ja dann eben ein früheres Ich in keiner Weise erinnert wird, auch nicht als Nicht-Ich. Bei Verwandlungserlebnissen Psychotischer in einen anderen Menschen, in einen Hund, in einen brennenden Weihnachtsbaum, wird das frühere Ich nicht ausgelöscht, sondern es besteht trotz der Verwandlung weiter.

Zyklothyme erleben eine frühere Phase anderen Vorzeichens nie als ichfremd,

höchstens als persönlichkeitsfremd. Es wäre übrigens lohnend, zu untersuchen, ob und welche Persönlichkeitszüge sowohl in der Manie wie in der Depression da sind, ob es Eigenschaften gibt, die gegenüber dem Wechsel der Stimmung und des Temperaments konstant bleiben, also von der zeitweiligen Persönlichkeitswandlung nicht angegriffen werden. Dies ist auch „anthropologisch" ein wichtiges Problem: Gibt es etwas, was dieser Mensch „ist"? Oder gibt es keinen Zug seines Wesens, der nicht durch die phasenhaften Umwandlungen mitergriffen und umgestaltet würde? Diese Frage berührt aber die Ichstörungen nicht und ebenso wenig handelt es sich dann um eine Störung der Kontinuität, wenn jemand zurückschauend konstatiert, er sei „ein Anderer" geworden. Hiermit ist wieder die Persönlichkeit und nicht das Ich gemeint.

Auch im Erlebnis der Erstmaligkeit im Augenblick, zugleich Einmaligkeit, sehen wir, allerdings mit den oben ausgeführten Vorbehalten, ein Kriterium des Icherlebnisses. Es gehört zum Ich, daß das soeben Erlebte als neu, als erstmalig erlebt wird. Keineswegs sind die Erinnerungen eine Ausnahme. Das Erleben des „jetzt" ist auch in ihnen vorhanden, eben das macht den Charakter der bloßen Erinnerung aus. Anders beim déjà vu, déjà vécu, bei der reduplizierenden Paramnesie (Pick). Hier hat das Erleben nicht mehr die Farbe der Erstmaligkeit, sondern des „schon einmal". Daß man diese Störungen auch vom Gedächtnis her sehen kann, hebt ihre Eigenschaft als Ichstörungen nicht auf.

Das Tätigkeitsgefühl, das Aktivitätsbewußtsein von Jaspers, heißen wir besser das Erlebnis der Meinhaftigkeit, denn z. B. beim Gefühlserlebnis, auch bei manchen Denkerlebnissen, kann man nicht wohl von Aktivität reden. Die Frage nach der Meinhaftigkeit (Meinhaltigkeit) bei den verschiedenen Aktarten ist sehr schwer, ja oft unmöglich zu beantworten. Man kann nur sagen, daß Wahrnehmungen im unreflektierten Verhalten nicht meinhaftig sind, Gefühle im engeren Sinne, Strebungen (Triebe) und Willensentscheidungen dagegen stets. Diese Erlebnisarten würden schlechthin aufgehoben, wenn sie nicht meinhaftig wären. Ob das einigermaßen gefühlsneutrale Denken stets mit dem Charakter des „mein" erlebt wird, ist kaum zu entscheiden. Sicher ist aber, daß mit dem Gefühlsgehalt auch die Deutlichkeit der Meinhaftigkeit zunimmt und so sind gerade die in hohem Maße gefühlsgesättigten Zwangsgedanken deutlich meinhaftig, obschon sie als unsinnig oder doch als ohne Grund aufsässig und dominierend beurteilt werden. Ähnlich ist es beim Erleben des eigenen Leibes. Vielleicht ist infolge seiner empfindungsmäßigen Gegebenheiten, z. B. bei Bewegungen, stets eine wenn auch undeutliche Meinhaftigkeit vorhanden. Je stärker der Empfindungsgehalt und vollends der Gefühlsgehalt (bei Schmerzen) ist, desto deutlicher ist die Meinhaftigkeit.

Wegen der Schwierigkeit, die Meinhaftigkeit zu fassen, sind ihre Störungen auch so unsicher und nur tastend umreißbar. Das gilt besonders vom Denken und vom Erleben des eigenen Leibes, weshalb wir im Folgenden davon auch nicht mehr sprechen; es führte ins Bodenlose und zu bloßen Konstruktionen. Nur wenn die Meinhaftigkeit von Anderen beeinträchtigt wird, werden die Störungen greifbarer. Nacherlebbar sind aber die „gemachten" Erlebnisse Schizophrener nicht. Man weiß auch nicht, sind das wirklich unmittelbare, elementare



Erfahrungen, die man überhaupt mit dem vergleichen kann, was wir uns bei den Schilderungen normalpsychologisch denken. Solche schizophrene Erlebnisse sind stets nur mit einer Art „negativer Psychologie" beschreibbar, also eigentlich nicht. Das gilt auch für diejenigen schizophrenen Störungen, die als solche der anderen Kriterien beschrieben werden. Und das gilt ferner für die oft ähnlich geschilderten toxischen, die sicher vom Erlebenden nachträglich zu normalpsychologisch gefaßt werden, ja gefaßt werden müssen. Bei Traumerlebnissen ist es ja ähnlich. Ist der Verlust der Meinhaftigkeit durch andere total, ergibt sich das Besessenheitserlebnis. Meist ist aber, wie auch bei der Inspiration, das eigene Ich daneben nicht ganz ausgelöscht. Keinesfalls ist die Meinhaftigkeit beim Zwang gestört: Die Aufdringlichkeit, Widersinnigkeit, Überwältigung, Befremdlichkeit spielen sich innerhalb des Ich ab. Zwang bleibt „mein" Zwang.

Die Störungen der Meinhaftigkeit werden auch Entfremdungserlebnisse genannt, doch versteht man darunter (verwirrenderweise) oft auch nur den Charakter der Verschleierung, der Ferne, der Unwirklichkeit. Man muß also unterscheiden: 1. Meinhaftigkeit — Fremdheit, 2. Wirklichkeit — Unwirklichkeit, was natürlich etwas anderes ist als Stärke — Schwäche oder Deutlichkeit — Undeutlichkeit. Nur die erste Form gehört zum Icherlebnis. Eine Entfremdung der Wahrnehmungswelt kann es nur im Sinne der zweiten Form geben, weil Wahrnehmungen eben nicht meinhaftig sind.

Als Gefühlsentfremdung bezeichnet man jene Zustände, in denen darüber geklagt wird, daß innerlich alles tot und leer sei, obschon objektiv der Ausdruck lebhafte Gefühle anzeigt. Solchen Klagen begegnet man vor allem bei zyklothym Depressiven. Was ist nun diese sogenannte Gefühlsentfremdung? Eine Aufhebung der Meinhaftigkeit kann sie nicht sein, denn Gefühle sind stets meine oder keine. Aber auch eine Entfremdung im anderen Sinne, in dem der Unwirklichkeit, liegt nicht vor. Man kann sich unter unwirklichen Gefühlen ebensowenig etwas Sinnvolles denken, wie unter unechten, wenn man bei diesen von bloßen Gefühlsäußerungen absieht. Zudem ist fraglich, ob man das Kriterium Wirklichkeit — Unwirklichkeit außerhalb der Wahrnehmung überhaupt verwenden darf. Wir glauben das nicht und würden daher auch eine Entfremdung der eigenen Bewegung im Sinne der Unwirklichkeit nur insofern anerkennen, als hiermit der von außen wahrgenommene Leib gemeint ist. Nun ist tatsächlich die Entfremdung der Wahrnehmung im Sinne der Unwirklichkeit überhaupt nicht mit dem zu vergleichen, was man Entfremdung der Gefühle zu heißen pflegt. Wenn Wahrnehmungen in diesem ihnen allein möglichen Sinne der Unwirklichkeit entfremdet sind, ist der Wahrnehmungsgegenstand (gegebenenfalls auch der eigene Leib) doch noch einwandfrei da, nur fern und wie verschleiert. Bei der Gefühlsentfremdung sind aber die Gefühle, etwa der Zuneigung zu den Kindern, sichtlich nicht mehr oder kaum mehr da. Man pflegt zu sagen, diese Kranken „meinten" nur, keine Gefühle mehr zu haben, seien aber doch sichtlich bekümmert und hätten „also doch" Gefühle. Dies ist schief und gewissermaßen zu einlinig gesehen. Gewiß haben sie Gefühle, aber die Gefühle, die sie vermissen, haben sie tatsächlich nicht und darüber klagen sie eben. Man heißt diese Erscheinung auch ein bloßes „Gefühl" der Gefühllosigkeit,

im Grunde ist es ein Gefühl für Gefühllosigkeit. Die depressive Stimmung läßt solche auf andere gerichteten, wirklich lebendigen Gefühle einfach nicht mehr zu, was als Ausfall und Defekt beklagt wird. Man darf hier aber nicht zu viel verstehen wollen. Sicher kommt es vor, daß ein zyklothym Depressiver mit sich selbst so beschäftigt ist, daß er für andere kein Interesse mehr aufbringen kann, gewissermaßen keines mehr frei hat. Auch bei motiviert Depressiven ist das ja oft zu sehen. Aber nicht immer liegen die Verhältnisse so. Daß auch recht leicht erscheinende zyklothyme Depressionen diese Klagen über Gefühllosigkeit zeigen, manchmal als frühes Anzeichen, rechtfertigt die Annahme, daß hier keine verständliche Verbindung zwischen depressiver Grundstimmung und Gefühlsleere andern Menschen gegenüber besteht, sondern daß diese Mattheit, dieser Ausfall der Fremdwertgefühle, dieser Gefühlsverlust in dem Krankheitsvorgang selbst begründet ist. Von Entfremdung zu reden ist auch dann unrichtig, denn es handelt sich eben um eine tatsächliche vorübergehende Gefühlsmattheit, ja Gefühllosigkeit gegen die Außenwelt bei gleichzeitigem Kummer darüber. Wenn dabei gleichzeitig auch eine Entfremdung der Wahrnehmungswelt besteht, dann ist es vielleicht auch hier so, daß kein Interesse an ihr mehr aufkommen kann, daß die Dinge gefühlsmäßig nichts mehr sagen.

Aus der Univ.-Hautklinik und -poliklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini)

Fortschritte auf den Grenzgebieten der Neurologie und Dermatologie

Von Hans-Wolfgang Spier

In dieser Zeitschrift berichtete A. Marchionini ab 1934 in Abständen von ein bis zwei Jahren über die Fortschritte auf den Grenzgebieten zwischen Neurologie und Dermatologie, wobei sich eine immer wieder überraschende Fülle von Berührungspunkten ergab. Die diesmalige Berichtszeit schließt an das letzte Referat (1944) an und reicht i. a. bis 1947 einschließlich, nur auf dem Gebiet der Allergie sind auch Arbeiten von 1948 berücksichtigt. Die zur Verfügung stehende Literatur wies naturgemäß große Lücken auf, die aber zum nicht geringen Teil wenigstens notdürftig durch ausländische Referatensammlungen (insbesondere Excerpta Medica, Section XIII: Dermatologie und Venerologie, sowie „Dermatologica", ferner durch unsere eigenen, jetzt wieder anlaufenden Zentralblätter überbrückt werden konnten. Die Sichtung des Materials ließ zwar größere Übersichtswerke vermissen, zeigte aber eine derartige Fülle von einschlägigen Einzelstudien, daß eine Auswahl im Interesse der Lesbarkeit und des zur Verfügung stehenden Raumes erfolgen mußte. Es wurde so auch auf Referierung aller sich aus der modernen Entwicklung der Antibioticis ergebenden Arbeiten verzichtet, zumal sie von anderer Seite zusammengefaßt



werden; aber auch noch durchaus offene Fragen, wie z. B. die Novocainbehandlung u. a., wurden einer späteren Besprechung überlassen.

Die wenigen in der Berichtszeit erschienenen Monographien konnten im Text berücksichtigt werden. Hier sei nur auf Sunder-Plassmann: „Durchblutungsschäden und ihre Behandlung" (Stuttgart 1943), sowie auf die neue Auflage von Ratschow: „Periphere Durchblutungsstörungen" (Leipzig, 3. Auflage 1946) hingewiesen: Werke, die weitgehend denselben Stoff vom Standpunkt der Chirurgie des vegetativen Nervensystems bzw. von dem des Internisten aus behandeln und sich auf diese Weise glücklich ergänzen.

Normale und pathologische Anatomie und Neurohistologie der Haut

Bairati bestimmt bei 139 Leichen durch Resektion die Verteilung der Hautnerven am Fußrücken. Gelegentlich findet sich eine weitgehende Ausbreitung des N. peronaeus superficialis-Gebietes auf Kosten des N. suralis. B. hält eine Beziehung der Asymmetrie des Häufigkeitspolygons zu Rassefaktoren für unbewiesen. Martino untersucht mit Bielschowski-Gros-Methode (B.G.) die bisher wenig studierte nervöse Versorgung der Nagelmatrix bzw. des Nagelbettes. Nach ihm treten die Nervenfasern seitlich in das Nagelbett ein, streben jedoch auch aus der Endphalanx direkt zum Nervenbett, in dessen Mitte ein i.a. perivasculärer, außerordentlich dichter gemischter Plexus gebildet wird, der mit marklosen Fasern das Gesamtbett bis zu Kapillaren versorgt. Zarte sympathische Netze umspinnen die Gefäße, mit dem Plexus reichlich anastomisierend. Markhaltige, offenbar sensorische Fasern, ebenfalls dem Plexus entspringend, breiten sich in den Henleschen Hauterhebungen aus. Unterhalb des Nagelgliedes liegen auch zahlreiche Meißnersche Körperchen, z. T. periostnahe. Jäger referiert über die von ihm modifizierte B.-G.-Methode, die sich als recht heikel erweist. Für die Darstellung der Neurofibrillen sei das Verfahren von Gros Methode der Wahl. Dublin empfiehlt Bodians Protargol-Methode, kombiniert mit Goldners Tetrachrommodifikation der Massonschen Trichomfärbung. Das Protargol ersetzt dabei das Hämatoxylin. Protargol macht Epithel, Kerne, Melanin und Nervenendigungen sichtbar. Über die histologischen Untersuchungen von Ferreira-Marques wurde früher schon berichtet. In einer neueren Arbeit faßt er die Langerhansschen Zellen als Schwannsche Zellen auf, die in die Epidermis eingewandert sind. Man findet auf 0,5 mm 13 bis 24 dieser Elemente, periphere Verzweigungen anastomisieren untereinander. Ein Fortsatz verläuft zum Papillennerven, eine Anzahl Empfindungsfortsätze gehen zur Hautoberfläche, wo sie sich in einer der Hautoberfläche parallelen Ebene im Stratum granulos. und lucid. ausbreiten. Er studiert durch Abtragung der Epidermis der Meerschweinchenfußsohle die Genese dieser Zellen, die bekanntlich nur durch Goldimprägnation sichtbar gemacht werden können. Die Endigungen üben offenbar Gefühlsfunktionen aus.

Maggioni untersucht die Innervation des subcutanen Fettgewebes mit der Methode von Ruffini sowie mit verschiedenen Silbermethoden: markhaltige sowie marklose Faserbündel verlaufen den Gefäßen entlang, mitunter an der Peripherie der



Fettzellen endigend, indem sie diese umwinden. Das Fehlen von Endapparaten sowie intrazellulären Endigungen bringt der Verfasser mit dem bekannten Fehlen beständiger Endstrukturen bei ständigen Formänderungen des betreffenden Zellverbandes in Zusammenhang.

Auf die bekannten, leicht zugänglichen Arbeiten von Stöhr jr. über die Histo-Pathologie des vegetativen Nervensystems (v.N.S.) braucht in diesem Rahmen wohl nur hingewiesen zu werden. Immerhin stimmt die offenbar gar nicht zu überschätzende Variabilität der normalen vegetativen Neurohistologie, wie sie z. B. Waaler und Glück in ihren Grenzstranguntersuchungen feststellen, nachdenklich. Yntema und Hammond untersuchen die Entwicklung des v.N.S.: sie resezierten bei einigen Tage alten Hühnerembryonen stückweise die Neuralplatte und konnten, im Gegensatz zu Jones, allerdings nur bei Entfernung auch der rudimentären präganglionären Fasern, kein Überwandern von Sympathoblasten aus nicht resezierten Nachbargebieten beobachten. Neuroblasten sowie Ganglien fehlten im resezierten Gebiet völlig. Sie sehen hierin eine Widerlegung der Theorie von der mesenchymal-aortalen Herkunft der sympathischen Ganglienzellen und stellen sich die Entwicklung in folgenden Stadien vor: 1. Bildung der Neuralplatte. 2. Auswandern von Neuralplattenzellen. 3. Differenzierung in Neuroblasten und 4. deren Einverleibung in Ganglien. John setzt seine schon mehrfach erwähnten neurohistologischen Studien mit einer Untersuchung über die vegetative Nervenversorgung des menschlichen Haarapparates fort, die offenbar bislang weitgehend vernachlässigt wurde. Mittels B.-G.-Färbung stellt er eine enge Verflechtung vegetativer und sensibler Nerven im Bereich des funktionellen Endes fest, sowie in manchen Fällen Versorgung heterogener Organe (z. B. Talgdrüsen + Haarwurzel) durch ein und dasselbe Terminalreticulum. Die Endfasern in den vegetativen Rezeptorenfeldern können nach John in neu gesammelten fibrillären Plasmasträngen diese Nervenendgebiete wieder verlassen und Beziehungen zu anderen Elementen aufnehmen. Als besonders auffallend erscheint ferner der hohe Nervenreichtum an den Ansatzstellen des Haarmuskels, der sich auch im weiteren Verlauf des Muskels findet.

In einer weiteren Arbeit berichtet John in breitem Rahmen über die Neuro-Histologie eines Rö.-Spätschadens in der Achselhöhle, bei der er etwa 20 Jahre nach harter Bestrahlung das Terminalreticulum an schwerstgeschädigten epithelialen Organen, z. B. an den a-Schweißdrüsen auffallenderweise fast unbeschädigt, an weniger geschädigten Organen, z. B. den Haaren, weitgehend destruiert, in den perivasculären Geflechten ungefähr gleichsinnig zu den Gefäßveränderungen geschädigt fand; ein Hinweis auf die Schwierigkeit, aus den anatomischen Bildern Schlüsse auf funktionelle Zustände zu ziehen. Kalbfleisch veröffentlicht den Sektionsbefund eines etwa 14 Jahre ante exitum wegen Plattenepithelkarzinoms tiefenbestrahlten Patienten, bei dem sich vegetative Störungen nach siebenjähriger Latenz einstellten. In tabula wurden mehrere große Höhlen im Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen (Pseudocysten) neben mesodermalem Schwielengewebe gefunden. K. sieht mit Ricker den primären Angriffspunkt der Rö.-Strahlen im Strombahnnervensystem, dessen Reizung Dauerstase und damit Gewebsnekrose durch Ernährungsstörung ver-



ursacht. Perivasculäre Bindegewebswucherungen wurden vermißt. Der ungemein lange, in den einzelnen Gewebsgebieten unterschiedliche Reizbeantwortungsverzug wird mit Speransky als Charakteristikum nervöser Vorgänge angesehen.

Jäger untersucht mit der von ihm verfeinerten B.-G.-Methode 65 Zellnaevi und findet sie aus drei Komponenten aufgebaut: tiefliegende myelinhaltige Nerven, intradermales, aus typischen Naevuszellen bestehendes Infiltrat, sowie epidermale Pigmentzellen. Er sieht deshalb in diesen Naevi Mißbildungen myelinhaltiger Hautnerven, nicht notwendigerweise solcher taktiler Endorgane.

Gagel nimmt auf Grund einer klinischen Beobachtung einer thermischen Facialisläsion im Mittelohrbereich, bei der es nach einer Parese zu einer deutlichen Reizung des Facialis kam, an, daß, im Gegensatz zu der von Förster bewiesenen Hinterhornabkunft vasodilatatorischer Fasern im Rückenmarkgebiet, im Gesichtsbereich diese Fasern offenbar im Facialis laufen: das von ihm versorgte Gebiet kontrastierte durch starke, zum Teil ödematöse Hyperämie zur normalen anderen Gesichtshälfte. Er weist in diesem Zusammenhang auf die Tatsache hin, daß nach Stellatumausschaltung ein vasodilatatorischer Effekt, abgesehen von der Nasenschleimhaut, in der Regel nicht beobachtet wird.

Bishop sucht in sehr minutiösen Untersuchungen die morphologische Identifizierung der Schmerzpunkte (S.P.) der Haut durchzuführen. Nach Abtragung mittels Alkali- oder Erdalkisulfiden oder mit dem Messer verfolgte er die Reizbarkeit und Verteilung der S.P. während der Regeneration. Ein S.P. repräsentiert die Gesamtaufteilung eines schmerzvermittelnden Nerven. Seine Fasern steigen vom cutanen Plexus zum subepithelialen Netzwerk empor, von dort gehen sie ohne Verzweigung zu den Nervenendigungen. Ein Nervenzweig versorgt je eine Gruppe von ein bis drei Haarfollikel. Wenn Epithel und oberste Cutis abgetragen wird, wird etwa zehn Tage lang kein schwächerer Reiz empfunden. Die Empfindlichkeit kehrt zwischen den Haarfollikeln zurück, ehe die Erosion mit Epithel überwachsen ist. Zuerst einzelne Punkte, dann Ausbreitung, wobei aber der Mittelpunkt die empfindlichste Stelle bleibt. Die Menge nimmt bis zum 15. Tag wesentlich zu, von da ab nur noch geringe weitere Zunahme. Es tritt Verschmelzung ein, aber die zuerst auftretenden Punkte bleiben die empfindlichsten. Der Follikel bildet mit Haaren, Nerven und Gefäßen einen Komplex, diese Komplexe bilden in ihrer Vielzahl ein Mosaik. Es sind nicht alle Haarfollikel mit Haaren besetzt. In der Epidermis befinden sich nicht viele sensible Nervenendigungen. Die Schmerzfasern (S.F.) sind in den sensiblen Nerven in wechselnder Menge enthalten. Die empfindlichsten Punkte zeigen sich dort, wo der Reiz die meisten S.F. erreicht, nicht da, wo die meisten Endigungen sich befinden. Weddell berichtet über die heutige Auffassung des anatomischen Substrates der Hautsensibilität, zumeist auf der Grundlage eigener Untersuchungen mit vitaler Methylenblaufärbung. Die Nervenfasern erreichen ihr Ziel offenbar erst auf Umwegen, dichotome Verzweigung finden sich erst in der Haut. Das Gebiet einer Faser schwankt sehr: von etwa 1,5 mm (Rhesus-Daumenballen) bis etwa 1 cm Durchmesser (Kaninchenohr). Die Versorgung jedes Gebietes durch mindestens zwei Fasern scheint für die Stereognose von

Bedeutung zu sein. In einem Fall von dissoziiertem Verlust der Schmerz-, Berührungs-, Temperaturempfindlichkeit fanden sich in dem Gebiet reiner Schmerzempfindlichkeit nur feine, oberflächliche, verzweigte Fasern. Die Zone zusätzlich erhaltener taktiler Empfindung zeigte außerdem dicke, in den Haaren endende Fasern. In einem anderen Fall entsprach ein Kältepunkt zwei Gruppen von Krauseschen Körperchen, die, 3 mm voneinander entfernt, von verschiedenen Fasern innerviert waren.

(In einer 1941 geschriebenen Arbeit hat derselbe Autor durch Methylenblaufärbung nachgewiesen, daß jeder Hautsinnespunkt durch mindestens zwei, meist drei Nervenfasern versorgt wird und hat die sich daraus ergebenden Folgerungen hinsichtlich Degeneration und Symptomatik zentraler Nervenerkrankungen gezogen.)

Bruesch und Richter benutzten in Durchschneidungsversuchen die durch Erlahmung der Schweißdrüsenaktivität bedingte Veränderung des Hautwiderstandes zur Bestimmung des Versorgungsgebietes peripherer Nerven bei Anwendung eines geringen direkten elektrischen Stromes. Sie finden, daß das anästhetische und anhidrotische Gebiet schon nach kurzer Zeit, evtl. schon nach einem Tag, zusammenschrumpft und sehen als Kriterium der endgültigen nervösen Regeneration die Regeneration der Schweißfasern an. Ronge untersucht die Altersveränderungen der Meißnerschen Tastkörperchen an der Zeigefingerbeere. Ästhesiometrisch (Haarreiz) wird Abnahme der Reizschwelle der einzelnen Druckpunkte konform mit der zunehmenden Atrophie der elastischen Elemente, histologisch mit der Methode nach Agduhr eine beträchtliche Verminderung sowie auch qualitative Veränderung der Endapparate mit zunehmendem Alter festgestellt.

Zur Histopathologie der Erfrierungen liegt von Stämmler eine eingehende, auch das Schrifttum der Kriegsjahre ausgiebig berücksichtigende Monographie vor, in der St. sich auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Erfahrungen und tierexperimentellen Arbeiten mit der Pathologie der Congelatio beschäftigt. Hinsichtlich der Gefäße findet er bei akuten Erfrierungen eine Vasokonstriktion der größeren Arterien, die später mit einer Dilatation der terminalen Strombahnen kombiniert erscheint. Die Funktionsstörungen führen sekundär zu Endangitis obliterans, zum Teil auch fern von der eigentlichen Frosteinwirkung. An einem relativ großen Material werden auch die Nervenveränderungen studiert, die in schweren, wahrscheinlich kreislaufbedingten, hoch über die Zone der eigentlichen Frostnekrose hinausreichenden Schädigungen bestehen: Markscheidenzerfall, oft mit Untergang der Achsenzylinder, sowie offenbar davon unabhängig entzündliche Prozesse (Peri-Endoneuritis), die mit sensiblen und gelegentlich auch motorischen Ausfallserscheinungen verbunden sind. In der Haut finden sich neben Gefäßveränderungen Pigmentierungen, Cutis-Epidermis-Atrophie mit Elasticaschwund, auch auf Anhangsgebilde übergreifende Hyperkeratose mit gelegentlichen fibroepithelialen Wucherungen.

Normale und pathologische Physiologie

Freystadtl weist in gewissem Gegensatz zu Bürgi eine perkutane Wirksamkeit der Lokalanästhetica nach, indem er mit wässerigen Lösungen Hautgebiete 20 Minuten feucht hält. Die Perkainwirkung setzt im Vergleich zum Pantokain später ein, hält aber länger an. Z. B. nach 18stündiger Perkaineinwirkung war Kälte-, Schmerz- und Berührungsempfindung nicht mehr nach-

weisbar, wobei die Kälteempfindung bis 30 Stunden ausgeschaltet war. Die klinisch bekannte Überlegenheit wässeriger Phenollösungen gegenüber anderen Lösungsmedien konnte er bestätigen, die in öliger Lösung applizierten Basen wirken besser als wässerige Salzlösungen der betreffenden Stoffe.

Haas beschäftigt sich mit der Entstehung und Beeinflussung des peripher bedingten Juckreizes: Dieser ist offenbar an die Rezeptoren des sensiblen Nervensystems gebunden. Auslösbarkeit bzw. Beeinflußbarkeit durch Pharmaka wie Histamin, Ephedrin, Belladonna usw. zeigt, daß der Gewebsdruck bzw. die Gefäßerregung und -erregbarkeit im papillären und subpapillären Gefäßsystem eine wichtige Rolle spielt, ja, wie beim Dionin-Juckreiz, weitgehend allein verantwortlich zu machen ist. Abgelehnt wird heute nach H. weitgehend die rein vegetative Genese sowie die Notwendigkeit gleichzeitiger Tastsinneserregung. Seine Methodik: 1. Berührung und Druck nach von Frey mit Reizhaaren. 2. Kitzel: Ebbeckesche Reizborstenstimmgabel. 3. Schmerz: feine Nadeln. Hierbei auch Summationseffekt geprüft. 4. Kälte: (0°), Wärme: (45°). 5. Juckreiz: Histamin 1:1000 auf Kreuzritz (Acetylcholin erzeugt keinen Juckreiz, wohl aber Rötung und Quaddel). Die Mittel werden teilweise gelöst mit Filzlappen verschieden lange auf der Haut belassen, teilweise in Salbenform 5 Minuten eingerieben. Es ergibt sich, daß der Juckreiz isoliert abschwächbar ist (Formalin, Panthesin). Schwefel läßt den Juckreiz unbeeinflußt, die anderen Qualitäten werden herabgesetzt. Meistens ist aber die Wirkung komplex; teilweise findet sich Abschwächung des Juckreizes bei gleichzeitiger Steigerung der Schmerzempfindung, worin H. jedoch keinen Gegenbeweis gegen die oben erwähnte Juckreiztheorie sieht, entscheidend sei die Reizform. Als häufige Kombination findet er eine Abschwächung des Juckreizes verbunden mit einer solchen der Wärme- und Kälteempfindlichkeit. H. faßt den Juckreiz als komplexes Geschehen auf, ausgelöst durch eine besondere Reizform, bei der ähnlich wie bei der Entzündung mehrere Vorgänge in der Haut kombiniert miteinander verlaufen müssen.

Zur Elektrophysiologie: Wyss gibt einen neuen Apparat zur Messung des Hautwiderstandes sowie der Hautkapazität an. Elbel und Ronkin konnten keine Korrelation zwischen Hohlhandhautwiderstand und Ermüdung bzw. Ermüdbarkeit finden. I. a. sinkt der Hautwiderstand bei körperlichen Anstrengungen. M. L. Gougerot mißt die Impedanz bei verschiedenen Wechselstromfrequenzen und Feldgrößen an gesunder und kranker Haut. Beim Ekzem sinkt der tang ψ von 1.45 auf 0.5, der Widerstand von 300 auf 90 Ω. Diese Werte finden sich auch häufiger nach klinischer Abheilung erniedrigt, was nach G. an das Persistieren einer gewissen porösen Auflockerung der Epidermis denken läßt.

Ätiologie und Pathogenese

Phakomatosen und andere Mißbildungen

Thannhauser bespricht in einer ausgedehnten Untersuchung die Beziehungen zwischen der Neurofibromatosis und der Ostitis fibrosa cystica. Eine beobachtete Kombination dieser beiden „v. Recklinghausen"-Erkrankungen könne kein Zufall sein. Histologisch wurden in den Knochenherden zwar keine Nervenstrukturen, aber gelegentlich als neurofibromatös bedingt



angesehene gewundene Spindelzellen gefunden. Ein weiterer Anhaltspunkt liegt nach Thannhauser in der Ähnlichkeit gewisser endokriner Symptome — jedenfalls ein anregender Hinweis, bei der Neurofibromatosis nach Knochenveränderungen und Serum-Kalziumabweichungen zu fahnden. Krücke glaubt, daß bei der sogenannten hypertrophen Neuritis und der Neurofibromatosis ein über das gewöhnliche Maß hinausgehende Regeneration der Schwannschen Zellen mit dadurch bedingtem Gewebsumbau vorliegt. Je stärker das Ödem, desto intensiver sei die Wucherung.

Bei dem Syndrom der Anhidrosis hypotrichica et hypodontica stellt Gottron das Fehlen von Schweißdrüsen fest. Piorkowski möchte den Naevus anämicus nicht als eigentliche Mißbildung der Haut selbst ansehen, sondern als primäre Ursache einen Fehler in der Innervation annehmen, eine wohl schon seit längerem geläufige Auffassung. Frankl beobachtet „naevoide Transformation" eines abgeheilten Zoster.

Poinso, Charpin, Deprez beschreiben ein Naevus thorakobrachialis mit Osteohypertrophie des rechten Armes (Morbus Parkes Weber). Sie betonen, daß man vom Morbus Klippel-Trenaunay nur bei der Kombination von Angiomen mit angeborenen Varicen und weiteren Mißbildungen sprechen könne. Beim Morbus P.K. seien nur hier und da naevusartige vasculäre Mißbildungen zu sehen, häufig fände man Zirkulationsstörungen, die auf einer durch Läsion des sympathischen Nervensystems bedingten Lähmung der Vasokonstriktoren beruhe. Auch Servelle faßt die Gefäßerweiterungen nicht als primär angelegt, sondern als Folge akzidenteller Hindernisse auf und empfiehlt radiographische Darstellung der Gefäße zur Differentialdiagnose.

Zum Thema: Herpes zoster liegen wiederum eine Reihe von Untersuchungen vor, in denen die Frage der ätiologischen Verwandtschaft mit den Varizellen diskutiert wird: Garland beschreibt zwei kurze Infektionsketten: In einer Kinderklinik kam es nach einem interkurrenten Zoster eines Patienten nach drei Wochen zu zwei Varizellenfällen. Nach Zostererkrankung einer Mutter erschienen drei bis vier Wochen später bei ihren beiden anderweitig nicht exponierten Kindern Varizellen. G. betont, daß man bei serologischen Befunden (identische Antikörper im Rekonvaleszentenserum beider Erkrankungen, angeblich Varizellenimmunität durch Zoster-Rekonvaleszentenserum usw.) zurückhaltend sein müsse, da keines der beiden Viren morphologisch identifiziert sei. Wooley erwähnt, daß auf der Südatlantikinsel Tristan de Cunha weder Varizellen noch Zoster bis zur Einrichtung einer Marinestation 1942 beobachtet worden sei. Es traten nach dieser Errichtung drei Herpesfälle auf, jedoch „trotz Begünstigung keine Varizellen". Er möchte das neurotrope Zoster-Virus vom Varizellenerreger abtrennen. Taylor berichtet von drei rezidivierenden Zosterfällen. 41mal beobachtete er Varizellen nach Zosterkontakt, fünfmal Zoster nach Varizellenkontakt und dreimal gleichzeitiges Auftreten von Zoster und Varizellen. Dahl prüft die Morbiditätsstatistik des Zosters im Vergleich zu der der Varizellen in Dänemark, beschreibt Varizellen nach Zoster durch Familienkontakt, möchte aber wegen der jahreszeitlichen Verschiedenheit der Maxima mehr der dualistischen Ansicht recht geben. Strandberg und Fontain veröffentlichen ebenfalls

Kontaktketten. Patečka und Mitarbeiter gelang die Übertragung von ganz frischem Zosterblaseninhalt (nur wenige Stunden alt) auf scarifiziertes Meerschweinchenpraeputium in Übereinstimmung mit Freund und Haymann. Er sieht in der großen sterilen Präputialblase morphologisch eine Varizelleneffloreszenz. Káldor betont Biotropismus bei sekundär symptomatischem Zoster. Granroth unterscheidet zwei Typen von generalisiertem Zoster, wobei die eine Form nur eine Dissemination des typischen Bildes darstellt, die andere jedoch durch schmerzlose, varizellenähnliche, nicht zonal angeordnete Effloreszenzen gekennzeichnet ist. — Zu der versicherungsrechtlich u. U. wichtigen Frage des Zusammenhanges von Trauma mit Herpes zoster liefert Klauder einen Beitrag: Er beschreibt acht Fälle von Zoster nach Trauma, wobei sich Brückensymptome nicht immer deutlich zeigten. Bei einer Inkubationszeit von mehr als drei Wochen hält er die ursächliche Bedeutung des Traumas für recht fraglich.

Vegetatives Nervensystem

Bing betont die experimentellen Ergebnisse von Tournay (1931) u. a., wonach erst bei völliger Denervierung einer Extremität die Hemihyperalgesie nach einseitiger Sympathicusektomie behoben werden kann und sieht in der Kausalgie und sonstigen Sympathalgien (z. B. Erythromelalgie, Erythroprosopalgie) Enthemmungs- und nicht Reizerscheinungen, die auch für vegetative Ausfallsymptome, Atrophien und Dystrophien verantwortlich zu machen sind. Bing steht daher den therapeutischen Unterbrechungen des peripheren Sympathicus bei diesen Erkrankungen skeptisch gegenüber. Döring betont in einer Studie über den Zusammenhang des Schmerzes mit dem vegetativen Nervensystem, daß der Schmerz als Gefühl eine psychische Angelegenheit ist. Schmerzen werden nicht geleitet, sondern ausgelöst durch Reize, die die Erregung der gesamten petalen Bahnen bewirken. Kausalgie ist als Beweis für das Primat des Vegetativen aufzufassen: der spontane Dauerschmerz ist zwanglos durch Verletzungsfolgen zu erklären, die Hyperpathie wird bei gleichem Erregungsniveau durch akzidentellen Reiz nach Sympathicusausschaltung abgeschwächt, kann aber evtl. auch verstärkt werden. Die Ubiquität des vegetativen Nervensystems wird für die Endapparate z. B. durch die Remakschen Fasern demonstriert. Das Niveau der sensiblen Vorgänge ist vegetativ abgestimmt. Sympathicusdurchtrennung führt zu erhöhter Erregbarkeit im Verein mit der bekannten paradoxen Wirkung vegetativer Pharmaca. Es kommt zu einer Steigerung der Leistung des cutanen sensiblen Systems, unterschwellige Reize werden überschwellig, die Leitung wird verbessert; bei Kausalgien wird durch Sympathicusektomie die Qualitätsstufe lediglich verschoben. Auch D. warnt vor nicht streng indizierten operativen Eingriffen und betont die Unterschiede zwischen der Wirkung der Ganglienausschaltung und der einfachen Durchschneidung peripherer sympathischer Nerven.

Braun analysiert das Bild einseitiger Akrozyanosen, die nach seiner Auffassung zwar symmetrisch angelegt sind, bei denen aber durch endogene sowie — seltener — exogene Faktoren unter gewissen Bedingungen (Stellatum-Injektionen, Kyphoskoliose, Halsgrippe usw.) eine Einseitigkeit vorgetäuscht wird. Belastungsproben decken den wahren Sachverhalt auf.



Levi und Cuendet erinnern an die Abhängigkeit des vegetativen Tonus von zentralen Regulationsmechanismen und suchen die täglichen Schwankungen dieses Tonus bei Hautgesunden sowie bei psychiatrischen Fällen mittels der Ackermannschen kataphoretischen pharmakodynamischen Prüfungen zu erfassen.

Sonck liefert einen guten Beleg für die Bedeutung der vegetativen Tonuslage: Ein junger Hypertoniker litt an Wärme- und Arbeitsjuckreiz. Am besten wirkte bei diesem Gynergen, daneben auch Cortiron und Calcium. Ephedrin und Gefäßerweiternde Mittel (Nicotinsäureamid), Luminal sowie vagotrope Mittel (Azetylcholin und Bellafolin) zeigten ungünstigen Effekt. Schneider und Diezel konnten den biphasischen Ablauf des Haut-Ph in U-V-bestrahlten Bezirken mit Veränderungen des Kalium-Calcium-Quotienten, des Blutzuckerspiegels und der Acidität des Magensaftes in Parallel setzen und damit pathogenetische Anhaltspunkte für die U-V-Intoleranz vegetativ Stigmatisierter gewinnen. Sie ergänzen so die Ergebnisse der Freiburger Schule (Marchionini und Mitarbeiter). Regli und Stämpfli messen mit der Apparatur nach Wyß die Kapillarresistenz und fanden, daß Warmfronten, wahrscheinlich via Tonusverschiebungen im v.N.S., die Kapillarresistenz sinken läßt, Kaltluftzufuhr hingegen steigert. Der Einfluß des Föhns erwies sich als uneinheitlich. Schindler und Baumann fanden bei Kälte- und Wärmebelassung nach lumbaler Sympathektomie sehr ausgeprägte Vasodilatation, die nach Abkühlung zu sofortiger Wiedererwärmung führte. Offenbar durch nicht klar zu übersehende Einflüsse der Kollateralen sind jedoch die Ergebnisse prognostisch-therapeutisch nicht unmittelbar verwertbar, vor allem könne man mit dieser Methode keine prognostischen Schlüsse hinsichtlich des Operationserfolges der Sympathektomie ziehen, da trotz schlechter Hauttemperaturkurven der Operationserfolg befriedigend sein kann. Burckhardt und Steigrad fanden durch die Zufuhr einer Tasse heißen Tees bei fast allen Versuchspersonen eine Haut-Temperatursteigerung von 1,5° bis 14° für 30—40 Minuten. Sie deuten diese Steigerung als Reflex auf Schmerzreize im Bereich des oberen Digestionstraktes und fanden die Wirkung unabhängig vom Zustand des Erfolgsteiles. Bei Acrozyanosen und Pernionen trat keine Abweichung ein. Priscol (0,01 g) führte zu ähnlichen Ergebnissen. Gollwitzer-Meier findet die bekannte konsensuelle Hypothermie der Gliedmaßen, die sie bei Nervenschußverletzungen studiert, normalerweise nur bei Blutstauung, nicht bei völliger Blutsperre im Bereich eines Armes. Bei traumatisch bedingten trophischen Störungen einschließlich Kausalgie wird eine geringere konsensuelle Reaktion am verletzten Arm beobachtet, die durch Stellatumausschaltung noch weiter abgeschwächt werden kann. Während die Rezeptoren offenbar unabhängig von der Unversehrtheit der nervösen Versorgung sind, zeigen die konsensuellen Effektoren deutliche Abhängigkeit von der Funktionstüchtigkeit des betreffenden Nervensystems.

Zur Topographie des Schwitzens liefert Weiner einen Beitrag: Er findet die regionäre Stärke des Schwitzens in die Reihenfolge Rumpf, Kopf, Ober- und Unterschenkel, Füße, Ober- und Vorderarm, Hände einordbar. In einer Studie über den Einfluß der Hirnrinde auf die Schweißsekretion betont Linder, daß die Mehrzahl der Hemiplegiker mit Rindenlaesion an der gelähmten Seite mehr schwitzt, wobei eine jedoch ins Einzelne gehende somato-

topische Gliederung offenbar nicht möglich ist. Silverman und Powell stellen fest, daß die kontinuierliche palmare Schweißsekretion durch Außentemperatur kaum, dagegen durch gemütserregende und sensorische Reize wesentlich beeinflußt wird. Unter 1000 Lazarettinsassen reagierten etwa 25 Prozent, vor allem vegetativ Stigmatisierte in diesem Sinne. Kahn und Rothman finden eine Verminderung der lokalen Schweißsekretion auf intradermale Acetylcholininjektion nach Sympathektomie. Adolph betont das intermittierende Arbeiten der Schweißdrüsen, eine Beobachtung, die Randall bestätigt: Simultane Aktivität an symmetrischen Vorderarmbezirken weist auf periodisch arbeitende zentrale Steuerung hin. Lokales Schwitzen führt zu großen Schweißtropfen im Kontrast zur normalen reflexinduzierten Aktivität; im Gegensatz zu dieser wird sie durch Atropin nicht völlig ausgeschaltet. Direkte Reizbeantwortung bedarf also offenbar nicht der Vermittlung eines Reflexbogens. Interessanterweise finden Gerking und Robinson sowie Machle und Hatch eine thermogene Anhidrose bei schwerer körperlicher Belastung unter tropischen Temperaturen trotz Aufrechterhaltung des Kochsalz- und Flüssigkeitsgewichtes. Letztere zeigen, daß auch entnervte Schweißdrüsen noch direkt auf Hitze reagieren können und finden die Fernreaktion von der Intaktheit nicht der sensorischen, sondern der motorischen Bahnen abhängig. Diese thermogene Anhidrose ist vergleichbar mit einem Zustand nach thorakolumbaler Sympathektomie; bei kühleren Temperaturen kommt es zu einer allmählichen Restitutio. Gagel beschreibt völlige Anhidrose der gesamten Körperoberfläche nach Destruktion des Dienzephalons durch hypothalamischen Tumor.

Über zentrale und periphere Vorgänge bei Hautkrankheiten berichten Brill und Goyert. In Fortsetzung und Bestätigung der Forschungen Regelsbergers weisen sie mit Hilfe elektrischer Polarisationsmessungen vegetativ bedingte Tagesrhythmen an der Hautoberfläche nach. Bei konstitutionellem Ekzem lagen die Widerstandswerte der Beugeseiten deutlich unterhalb denen der Streckseite. Atropin bewirkte völlige Umkehr dieser Befunde. Psoriasis zeigte inverse, aber durch Atropin nicht beeinflußbare Werte, auch HVL beeinflußt die Kurven. Sie deuten die Befunde als den Ausdruck zentral ausgelöster Nervenimpulse. Man könne beim chronisch konstitutionellen Ekzem von einer Neurose der Hautinnervation sprechen. Therapeutische Folgerungen werden angedeutet.

Sturm und Troschke beschäftigen sich mit dem Einfluß der Kälte auf die Haut. Sie betonen, daß die Hautkapillaren an den Oberschenkeln schon physiologischerweise unter erhöhten sympathischen Impulsen stehen, womit die an den unteren Extremitäten heftigeren Frostschäden von den Autoren in einen Zusammenhang gebracht werden. Die Kinderhaut spricht viel rascher auf Kältereiz an als bei Erwachsenen. Veränderungen der Latenzzeit werden vor allem bei Schilddrüsenstörungen sowie rheumatischen Erkrankungen gefunden. Serraino hält die Pathogenese des Dermographismus für keineswegs geklärt: Reizung der kapillären Rougetzellen, mechanische Auslösung von präformierten H-Stoffen, sowie primäre Beeinflussung des peripheren Hautnervennetzes klingen wahrscheinlich zusammen, letztgenannter Faktor kann jedoch offenbar auch allein von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Weitere vegetative, vorwiegend trophische Störungen: Enneking

beobachtete eine symmetrische Raynaud-Akrengangrän an allen vier Extremitäten etwa drei Wochen nach infiziertem Fußtrauma in Verbindung mit hämorrhagischer Nephritis. Er sieht hier in der Septicämie die Ursache des Morbus R. Borsetto gibt eine pathogenetische Analyse der generalisierten Sklerodermie: Die unregelmäßigen und meistens passageren Erfolge der Parathyreoideaausschaltung weisen auf die zwar wichtige, aber doch nur relative Stellung der Nebenschilddrüse in der Faktorenkette hin. Die bekannten, für die Gestaltung des Bildes so entscheidenden Gefäßveränderungen sind als sekundäre Folgen neuro-vegetativer Störungen zu betrachten, die ihren Sitz möglicherweise in den hypothalamischen Zentren haben, bei denen jedoch nach Yaganata und Kuré der spinale Parasympathicus als Regulationsorgan des Gewebsstoffwechsels eine wichtige Rolle spielt. In zweiter Linie käme dann das endokrine und vasculäre System.

Eine ätiologisch neuartige Auffassung vertritt Wuerthele. Er will bei der Sklerodermie ein kurzes, dickes, säurefestes Stäbchen entdeckt haben und dementsprechend mit Promin intern und extern überraschend schnelle Erfolge gesehen haben.

Holzgraefe berichtet von zehn Fällen meist totaler Alopecie, bei denen die durch Stoffwechseluntersuchungen gestützte Analyse neben konstitutionellen und infektiösen Einflüssen vor allem hormonelle und neurologische Faktoren (z. B. M.S., Hydrocephalus intern.) aufdeckt und so die dem Haarausfall zugrunde liegende neurotrophen Störungen als polygenetisch bedingt erweist.

Pruritus. Marchionini betont die auffallende Seltenheit des Anal-Puritus und -Ekzems in der Türkei: Auf Grund der dort üblichen Waschhygiene nach der Defäkation können sich Bakterien und Pilze offenbar nur schlecht ansiedeln. Hufnagel mahnt, bei Pruritus vulvae auch nach Morbus Basedow zu fahnden: Er sah bei einer Patientin durch Hématoéthyroidine fast völlige Abheilung nach wenigen Tagen. Fraenkel faßt den Pruritus als häufige Manifestation eines allergischen Geschehens auf: So findet er z. B. bei einem Patienten Pilze- und Nahrungsmitteleiweißüberempfindlichkeit und erreicht eine befriedigende Linderung durch Desensibilisierungen mit Mischungen pos. Allergene, wendet allerdings außerdem noch Testosteron und Vitamin E an.

Psychophysische Beziehungen beim Pruritus usw.

Drueck greift die alte Auffassung des Pruritus vulvae als Sexualneurose wieder auf. Er sieht im Kratzen eine Ersatzbefriedigung. Lokal findet er oft Labien-Hypertrophie, Fluor albus, ferner Rückenschmerzen, funktionelle Störungen der Blasen- und Darmtätigkeit. Oft handle es sich um Frauen, in deren Handtäschchen man Barbiturate und in deren Bett man Wärmflaschen fände. Neben Psychotherapie empfiehlt er chirurgische Abtragung hypertropher Labien. Mit der Psychologie des kratzenden Patienten beschäftigt sich auch Mac Cormac, in therapeutischer Hinsicht betont er allerdings sehr befriedigende Erfolge durch Somnifendauerschlaf (wiederholt täglich bis 20 Stunden). Wilson und Miller lehnen die Bezeichnung Acarophobie bei psychisch bedingtem Juckreiz völlig ab. Der Pruritus könne toxisch bedingt sein, er fände sich ferner beim paranoiden Typ der Dementia präcox, bei der Involutionsmelancholie, der echten Paranoia, sowie bei arteriosklerotisch und senil-paranoiden Zuständen. — In mehr allgemeine Ausführungen ergehen sich Hodgson, Obermayer, Mac Kenna usw. Psychogene Faktoren haben

auch in anderen Beziehungen in den letzten Jahren steigende Beachtung gefunden. So wurde z. B. das Thema „Psychologische Faktoren in der Aetiologie bestimmter Hautkrankheiten“ in einer Jahresversammlung englischer Dermato-Venerologen breit erörtert.

Cormia, siehe auch Cormia und Lewis, vertritt die Auffassung, daß gerade die Haut die psychosomatische Persönlichkeit und ihre Lebenshaltung häufig widerspiegle. Konfliktspannungen können Symptome auslösen. So sei dem Kummer das Prickeln beizuordnen, dem Angstgefühl Jucken und Schwitzen, Furcht und Ärger der Urticaria, agressiven Tendenzen der Urticaria factitia. Er betont als wichtiges diagnostisches Kriterium die Disproportionalität zwischen subjektiven und objektiven Symptomen. Die Erhebung der psychosomatischen Vorgeschichte erfordert besonderes Geschick, da der neurotische Patient ja in seiner Krankheit die beste Verteidigung gegen Konfliktsituationen sieht. Die Skala der psychosomatischen Faktoren in der Dermatologie reicht nach Cormia von der Trichotillomanie bis zur Pityriasis rosea (!). Die psychogenetischen Faktoren bei der Acne studiert Cohen mit Hilfe des Mosaiktestes, ohne jedoch kennzeichnende Korrelationen finden zu können. Weitere Literatur: Allgemein: Kalz, Ekzem: Greenhill und Finesinger, Lynch, Urticaria: Saul und Bernstein, Rosacea: Hellier, Alopecie: van Bogaert, Artefakte: Michelson. Wittkower findet bei etwa einem Drittel der analysierten Psoriasis-Patienten psychoneurotische Abweichungen: reaktive Depressionen, Hysterie, Angstzustände usw.

Die Kinetik der Harnentleerung bei Enuresis nocturna studiert Lacassie. Er findet die Kapazität der Blase weitgehend abhängig von der Geschwindigkeit der Flüssigkeitszufuhr via Uretheren. Beim Enuretiker scheint eine Retention der Tagesurinmenge vorzuliegen. Das Harnsystem befindet sich nachts im Tagesnormalzustand verstärkter Nierensekretion. Diese Störung des Urinzyklus, die mit ebenfalls wohl dienzephal bedingten Schlafstörungen kombiniert ist, ist durch psychischen Schock meist nur vorübergehend zu bessern. Hylkema betont den psychopathischen Faktor bei Enuresispatienten; man fände häufig motorische und psychische Unbeherrschtheit sowie andere psychopathische Stigmata familiär gehäuft, auch z. B. Minderwertigkeitskomplexe bei ausgeprägter Intelligenz.

Allergie

Während in den früheren Berichten die sich aus den zahlreichen Beziehungen zwischen allergisch bedingten Dermatosen und dem Wirken neurologischer Faktoren, insbesondere denen des vegetativen Nervensystems, ergebenden Arbeiten zwanglos sich in die bewährte Stoffaufgliederung einordnen ließen, dürfte wohl die kaum zu übersehende Zahl einschlägiger experimenteller, spekulativer und klinischer Studien in der Berichtszeit ein eigenes Kapitel rechtfertigen. Eine lückenlose Darstellung würde den Rahmen dieses Referates bei weitem übersteigen, auch scheint die Zeit noch nicht reif für eine derartig zusammenfassende Darstellung zu sein, sind doch die Probleme gerade auf diesem Gebiet zur Zeit wieder einmal im vollen Fluß.

Die „klassische“ Lehre des allergischen Vorganges als einer Antigen-Antikörperreaktion (AAR), wie sie vor allem von Dörr (1929) und Berger und Hansen (1940) zusammenfassend dargestellt worden ist, konnte nicht allen

neueren Befunden gerecht werden, und zwar ergeben sich Schwierigkeiten der Deutung vor allem in zweifacher Hinsicht: 1. Die aktive Beteiligung des vegetativen, allgemein gesagt, des zentral-nervösen Geschehens wird zwar grundsätzlich von allen Forschern zugegeben, aber der Angriffspunkt und die Bedeutung seines Einflusses erweisen sich als noch recht unklar. 2. Das Primat des Histamins als ausführenden Wirkstoff wurde vor allem durch nähere Erforschung des Vagusstoffes, d. h. des Azetylcholins und seiner Esterase in Frage gestellt.

Einen besonders lebhaften Impuls erhielt die Forschung ferner durch die Entdeckung der sogenannten Antihistaminkörper, die nicht nur auf Grund ihres guten Einflusses auf mannigfachste allergische Krankheitsbilder, nicht nur wegen ihrer präventiven und kurativen Wirkung bei lebensbedrohlichen anaphylaktischen Zuständen, sowie ihrer auffallend universellen juckreizstillenden Wirkung zahlreiche Bearbeiter auf den Plan riefen, sondern die auch in pathogenetischer Hinsicht geeignet erscheinen, zur Klärung vieler vordem methodisch unlösbarer Allergiefragen beizutragen.

Eine Übersicht mehr unter klinischen Gesichtspunkten bringt Ederle in seiner Monographie: „Allergie und Nervensystem". Weniger auf die experimentell-pathogenetischen Forschungen eingehend, erörtert er z. B. die Möglichkeit allergischer Genese verschiedener Neuritidenformen, sieht in flüchtigen Meningismen und Hirnödemen Quincke-Äquivalente und betont u. a. die Bedeutung der Tuberkulose für rheumatische Erkrankungen.

Einen gewissen Überblick über die zunächst zu besprechenden pathogenetischen Grundanschauungen betr. Stellung des vegetativen Nervensystems in der Allergielehre gibt Kalbfleisch („Allergie als relationspathologisches Problem"). Er sieht drei grundsätzliche Möglichkeiten: 1. A.A.R. als entscheidender Faktor des allergischen Geschehens, 2. Einschaltung des vegetativen Nervensystems (v.N.S.) zwischen A.A.R. und allergischem Phänomen, 3. nervale Vorgänge als Determinanten des Ablaufes der allergischen Reaktion, wobei der Wirkung der „Allergene" nur die Bedeutung einer quantitativen Abänderung gegenüber der Wirkung anderer Reizstoffe zukommt. Kalbfleisch bekennt sich als Verfechter der Lehre vom Primat des Nervensystems für das allergische Geschehen, für das er eine Reihe eindrucksvoller Belege bringt: Die Reaktion auf die Erstinjektion unterscheidet sich nur quantitativ vom lehrbuchmäßigen dramatischen anaphylaktischen Geschehen, dessen Auslösung durchaus nicht zwangsläufig an die Zweitzufuhr desselben Stoffes gekoppelt zu sein braucht. — Selbst beim unphysiologischen Sensibilisierungsexperiment am ausgewaschenen Einzelorgan weist die immer vorhandene Latenzzeit auf nervöses Geschehen hin. — Erregbarkeitsänderung des v.N.S., klinisch-pharmakologisch vor allem an den terminalen Gefäßbahnen, sowie an den ebenfalls vegetativ besonders reich versorgten glatten Muskeln der Hohlorgane beobachtbar, können zweifellos ohne spezifischen A.A.R.-Mechanismus auftreten, stellen also das übergeordnete Prinzip dar. — „Spezifische" allergische Reaktionen gibt es nicht, sie sind vielmehr als Ausdruck von Gruppenreaktionen von verschiedensten Stellen aus durch verschiedenste Reize auslösbar. — Bei polyvalenter Sensibilisierung führt Desensibilisierung gegen ein Allergen auch zur herabgesetzten



Empfindlichkeit gegen die anderen Allergene. — Die Unterdrückung des anaphylaktischen Schocks in der Narkose ist mit den älteren zellulär-humoralen Vorstellungen der A.A.R. nicht vereinbar. — Die Konstriktorenerregbarkeit nach aktiver und passiver Sensibilisierung ist ohne sonstige Symptome zum Teil stark herabgesetzt — kurz, Kalbfleisch sieht mit Ricker in der geänderten Reizbarkeit des v.N.S. das Primäre des hyperergisch-allergischen Geschehens.

Diese Auffassung erleichtert das Verständnis für die sogenannten pharmakodynamischen Prüfungen des v.N.S., wie sie dermatologischerseits zur therapeutisch fruchtbaren Analyse allergischer Dermatosen von Schuppli herangezogen werden; Dermatosen, bei denen selbst die in USA. so außerordentlich verfeinerte Testtechnik (z. B. Coca) oft genug nicht befriedigend weiter führt. Schuppli kann in seiner Arbeit über die Rolle des v.N.S. beim allergischen Vorgang u. a. an Hand der pharmakodynamischen Prüfungen nach Ackermann (1936, 1938) zeigen, daß sich hinter ein und demselben klinischen Bild, z. B. der Urticaria factitia, ganz unterschiedliche vegetative Tonuslagen verbergen. Da man dieser Tonuslage die pathogenetische Hauptrolle zubilligen muß, findet der bekannte „isomorphe Reizeffekt" von Köbner auf pathologisch-physiologischem Gebiet im gewissen Sinne sein Analogon. Bei hyposympathicotoner Lage erwies sich in mehreren Fällen das Sympatol recht wirksam, das beim Hypotonus des Parasympaticus trotz des gleichen Krankheitsbildes unwirksam war. Interessanterweise zeigten die Sulfonamide bei kataphoretischer Zufuhr eine deutliche Antihistamin- und sympathicotone Wirkung, auch eine von ihren antibakteriellen Eigenschaften unabhängige gute Beeinflussung cutan-vasculärer Prozesse, hingegen schon oder gerade in kleinen Dosen eine bedeutende Verschlechterung ekzematöser Dermatosen. Schuppli erinnert in diesem Zusammenhang an die cholinesterasehemmende Wirksamkeit der Sulfonamide (Zeller, Birkhäuser usw.), während Schnitzer diese bisher nur wenig beachtete Nebenwirkung der Sulfonamide als direkte Antihistaminwirkung auffaßt.

Die extremste Formulierung des Primat des nervösen Geschehens bei allergischen Vorgängen findet sich wohl in dem Speranskyschen Werk (monographisches, kritisch beleuchtendes Referat von G. Ricker „Allgemeine Pathophysiologie von A. D. Speransky" vorliegend). In diesem aufsehenerregenden Werk sind auch zahlreiche, in ihrer Bedeutung noch keineswegs zu überblickende experimentelle und klinische Befunde aus dem Gebiet der Dermato-Venerologie niedergelegt (z. B. trophische Störungen, Lues, Tuberkulose, Lepra, bösartige und gutartige Geschwülste), von den neuartigen Vorstellungen der Pathogenese abakteriell entzündlicher, aber auch der infektiösen Erkrankungen ganz zu schweigen, bei denen den Bakterien nur die Rolle eines Initiators bzw. Indikators der eigentlich allein wesentlichen neurodystrophischen Reaktion zugebilligt wird. In unserem Zusammenhang kann nur oberflächlich darauf hingewiesen werden, daß Speransky auf Grund von Tierversuchen auf die nahe Verwandtschaft der Anaphylaxie mit den neurotrophischen Vorgängen schließt, wobei das ZNS. nicht in den eigentlichen A.A.R.-Prozeß eingeht, sondern, vergleichbar mit seinem Verhalten beim Tetanus (nach Speransky), durch peri-

phere Erregungen induziert, ambivalent trophisch günstige oder ungünstige Vorgänge am Reaktionsorgan bewirkt.

Zur Frage der allergischen Wirkstoffe. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß eine Reihe neuerer Arbeiten präzisere Aussagen über den normalen und pathologisch veränderten Histamingehalt der Haut ermöglichen. Nilzén findet nach der Methode Code 5—24 Gamma Histamin/g Haut, im Mittel 10,5; im Blut 4,5—8,4 Gamma-% (durchschnittlich 6 Gamma-%). Nach mechanischer Reizung der Haut des Gesunden (10—25 Minuten) kann ein wesentlicher Rückgang des Histamingehaltes festgestellt werden, nach 50 Minuten jedoch findet sich kein wesentlicher Unterschied mehr. Bei der Urticaria factitia sinkt der Histamingehalt 5—10 Minuten nach der Reizung, beim Urticaria-Patienten wird ein markantes Absinken in den Spontanquaddeln festgestellt. In fünf Fällen von chronisch rezidivierender Urticaria war der Blutgehalt niedrig, wenn die Hauterscheinungen zunahmen und umgekehrt. Diesen auffallenden Befund sucht Nilzén durch die Annahme zu erklären, daß im Urticariaanfall das Histamin vermehrt ausgeschieden wird. Jedenfalls bestätigen wohl diese Befunde die schon lange vertretene fundamentale Ansicht, daß u. a. die A.A.R. irgendwie gebundenes Histamin freisetzt.

Pellerat und Murat bestimmen ebenfalls nach Gaddum und Code den Histamingehalt der Haut mit 20 Gamma-% ± 20%. Durch Vereisung mit Chloräthyl konnten sie einen fast völligen Schwund des Haut-Histamins erreichen. Der Histamingehalt der abführenden Vene nahm entsprechend zu. Vorher sowie nachher gesetzte Verbrennungen zeigten auffallend geringe Blasenbildung. Sie stellen bei verschiedenen Dermatosen niedrige Histaminwerte in der Haut fest; auch sie betonen, daß jede Reizung, gleich welcher Art, Histamin in Freiheit setzt. Ottolenghi-Lodigiani macht auf zwei Fehlerquellen der Histaminbestimmung mittels Extraktionsmethode aufmerksam: 1. würde das gebundene Histamin mobilisiert, 2. seien histaminähnliche Substanzen nicht zu erfassen. Er glaubt, mittels künstlich gesetzter Blasen zu einwandfreien Werten zu kommen. Schindler untersucht den Bluthistamingehalt bei sechs Prurituspatienten — zumal er den Pruritus als das allgemeinste allergische Symptomen aufgefaßt wissen will. Er findet den Histamingehalt des Blutes wechselnd und durch Antistin nicht gesetzmäßig beeinflußbar.

Azetylcholin. Schümmelfelder kommt am Schlusse einer Übersicht zu dem Ergebnis, daß unter normalen Bedingungen bei Erregung der Nervenendigung Azetylcholin (ACh.) infolge seiner raschen Spaltung nicht im Blut erscheint, daß dem ACh. als kreislaufwirksame Substanz beim Schock und Kollaps selbst zwar keine Bedeutung zukomme, wohl aber in dem als sekundäre Folge vermehrten ACh.-Blutgehalt nach Reaktionsablauf ein Versagen der vegetativen Regulationsmechanismen zu sehen ist. Heim berichtet über die Änderung der Serumcholinesteraseaktivität in der Anaphylaxie. Nach Antigeninjektion findet er eine Steigerung des Tonus des gesamten vegetativen Nervensystems mit Vorherrschen der Vagotonie. Zur Klärung der Frage, ob diese auf gesteigerter Empfindlichkeit gegenüber ACh. oder auf vermehrter ACh.-Bildung oder auf der Hemmung der ACh.-Esterase beruht, prüft er zunächst den Einfluß des Histamins auf die Cholinesterase in steigender Konzentration. Er findet eine Hemmung der Cholinesterase noch in einer Verdünnung von etwa 1:56 000 und hält einen Einfluß in Anbetracht der zum Teil höheren physiologischen Konzen-



trationen für durchaus möglich. Payot hingegen betont zwar, daß eine Reihe von älteren Arbeiten (zuletzt wohl Werle sowie Frommel) zu ähnlichen Ergebnissen gekommen sind, daß er selbst jedoch auf Grund eigener Studien über die Hemmung der Serum- und Erythrozyten-Cholinesterase (Ch.E.) den hemmenden Einfluß in Übereinstimmung mit Ammon nur in außerordentlich hohen, unphysiologischen Dosen angedeutet findet. Hier sei vorweg genommen, daß die Antihistaminkörper ebenso wie die untersuchten Lokalanästhetica eine ausgeprägte Hemmwirkung zeigen. Stüttgen beschäftigt sich mit der Beeinflussung der Serum-Ch.E. des Menschen durch Pyrifer- und UV-Licht, vor allem im Hinblick auf die Therapie einzelner Dermatosen. Bei Verbrennungen findet er Aktivitätsminderung, durch UV und Pyrifer eine vorübergehende Aktivierung, bei Ekzem jeder Art eine Verminderung, bei Psoriasis normale Werte; eine Cignolindermatitis zeigte ebenfalls vorübergehende Erhöhung. Schnitzer findet schon mehrere Tage vor nachweisbarem Eintritt der Sensibilisierung bei Meerschweinchen (Dinitrochlorbenzol, Salvarsan, Pferdeserum) eine Steigerung der ACh.-Empfindlichkeit, beurteilt nach dem Ausfall der ACh.-Schockes, die als Erregbarkeitssteigerung des Parasympathicus aufgefaßt werden muß. In der Folgezeit klingt dieser Zustand wieder ab, wird aber nach Antigenreinjektionen schon nach wenigen Stunden wieder nachweisbar. Zur Diskussion wird gestellt, ob dieser Befund auf einer direkten Einwirkung des Antigens beruht oder ob er den Sensibilisierungsvorgang als solchen zur Voraussetzung hat oder ob diese Beobachtung nur als Folge einer A.A.R. aufzufassen ist. Schnitzer sieht im anaphylaktischen Schock eine kombinierte Wirkung der Mobilisierung von ACh. und Histamin.

Laborit und Morand fassen den Parallelismus zwischen anaphylaktischem Schock und der Physostigminwirkung als Zeichen einer Vermittlerrolle des cholinergischen Apparates auf; die vom Azetylcholin abhängigen Schocksymptome sind mit einer starken Senkung der Ch.E. verbunden. Die Reizimpulse werden an den cholinergischen Endverzweigungen besser, und zwar umgekehrt proportional dieser Senkung, übertragen. Durch Zuführung menschlichen Serums gelingt die Wiederherstellung des normalen Ch.E.-Spiegels am schnellsten. — Zur Frage des Ausbreitungsmechanismus künstlicher ekzematöser Sensibilisierung (Dinitrochlorbenzol) s. auch Kalkoff. Heim entwickelt in einer weiteren Arbeit die Vorstellung, daß bei der A.A.R. im Rahmen physikalisch-chemischer Zustandsänderungen Permeabilitätsänderungen der Zellmembranen auftreten, die wahrscheinlich die Wirkungsmöglichkeiten für das ACh. verbessern; ein Vorgang, der möglicherweise auch durch physikalisch-chemische Zustandsänderungen der Zellkolloide selbst eintreten kann. In Gemeinschaft mit Ruete findet er bei allergischen großflächigen Ekzemen, sowie bei der Urticaria, der Salvarsandermatitis und bei Verbrennungen II. bis III. Grades in rund der Hälfte aller Fälle eine Hemmung der Serum Ch.E., was in Einklang mit den vagotonen Blutzuckerbelastungsproben zu bringen ist. Zeller, Kocher und Maritz sehen die Möglichkeit sub- und percutaner Applikationen von ACh. in der niedrigen Ch.E.-Aktivität der menschlichen Haut bedingt. — Im übrigen kann auf eine Anzahl weiterer theoretischer Studien nicht eingegangen werden, erwähnt seien nur die Arbeiten von

Danielopolu, sowie die Dissertation von Troltsch mit umfassendem Schrifttumsnachweis.

Antihistaminkörper. Bekanntlich fanden 1933 bis 1939 Fourneau und Bovet, sowie Staub die überraschend gute Hemmbarkeit der Histaminwirkung durch substituierte Amine, ein experimenteller Befund, der über Präparate mit zunächst noch toxischen Nebenwirkungen zum Antergan (Halpern 1942), Neo-Antergan (Bovet 1944), sowie zu dem diesem nahestehenden Pyribenzamin und dem in Deutschland besonders bekanntgewordenen Antistin führte. Durch diese Präparate ist die 1937 bis 1939 entdeckte Antihistaminwirksamkeit an sich physiologischer Aminosäuren (vor allem Histidin und Arginin; Edlbacher, Ackermann usw.) in den Hintergrund gedrängt worden, zumal eine Bekämpfung des anaphylaktischen Schockes durch letztgenannte Mittel oft toxische Dosen erfordert.

Als Muster einer pharmakologischen Prüfung eines solchen Antihistaminkörpers (AH.) sei die Arbeit von Meier und Bucher genannt. Sie fanden z. B. am isolierten Meerschweinchendarm eine vollständige Lösung der Histaminkontraktur (Konz. 5×10^{-8}) durch Antistin in einer Konzentration von 10^{-7}, während gleichstarke Azetylcholinkontraktur erst durch 10^{-5} gelöst wird. Die Histamininhalations-Dyspnoe, die bei 10 Gamma/Liter nach wenigen Minuten zum Tode führt, konnte schon durch 3 mg/kg verhindert werden. Entsprechende Hemmung der A.A.R. wurde experimentell ebenfalls am Meerschweinchen gezeigt. Lediglich ein geringgradiger anästhetischer Effekt neben einem gewissen Blutdruckabfall (und dem Fehlen der Histaminbeeinflussung der Magensaftsekretion) weisen nach M. und B. darauf hin, daß Antistin und Histamin in ihren Wirkungen sich nicht völlig kompensieren.

Rein klinisch fanden diese Stoffe sehr schnell weiteste Anwendung, die ihren entsprechenden Niederschlag, abgesehen von den laufenden deutschen Veröffentlichungen, in zahlreichen ausländischen Arbeiten finden. (Siehe unter Therapie.) Hingewiesen sei z. B. auf das große Sammelreferat von Feinberg.

Hier nur noch einige grundsätzlich wichtige Arbeiten: Cohen und Mitarbeiter beschäftigen sich mit dem Effekt des Benadryls auf die Histaminschwelle in der Haut mittels kataphoretischer Technik, indem sie die Hautschwelle des Histamins vor und nach 1—7 Tage Benadryl untersuchen. Sie konnten einen deutlichen Antihistamineffekt dieser Droge feststellen, der in den ersten Stunden nach peroraler Zufuhr einsetzt. Quaddeln können auch in einem Gebiet, das lokal mit Benadryl behandelt worden war, durch steigende Histaminkonzentration erzwungen werden. Cohen leitet daraus ab, daß das Benadryl mit dem Histamin um die Besetzung derselben chemischen Gruppe am Kapillarwall streitet. Es ist wahrscheinlich, daß H. die Droge bei steigenden Konzentrationen verdrängen kann. Lynch findet einen deutlichen antispasmodischen Effekt des Benadryls im Tierexperiment, wo es ca. 50mal besser als Papaverin wirkt. Trotzdem komme ihm jedoch im klinischen Gebrauch keine parasympathikolytische Wirkung zu. Nilzén findet nicht allein die Histaminquaddel, sondern auch die Atropin-, Pepton- und Morphiumquaddel durch AH.-Körper wesentlich reduziert.

Bei den kritischen Stimmen kann man unterscheiden zwischen Autoren, die die Spezifität der AH.-Körper zwar zugeben, die Histamintheorie der A.A.R. dagegen nicht anzuerkennen vermögen, und solchen, die unabhängig davon oder

sogar darüber hinaus die Spezifität der Antihistaminwirkung ablehnen oder sie zum mindesten in einem größeren Rahmen stellen wollen. Von ersteren sei vor allen Dingen Diedey sowie W. Jadassohn genannt. In einer eindrucksvollen experimentellen Studie zeigt D. am Meerschweinchenuterus, daß der AH.-Effekt nicht mit dem antianaphylaktischen Effekt identifiziert werden kann. Er konnte z. B. durch Neoantergan-Bad in bestimmter Konzentration die Histaminwirkung zwar unterdrücken, nicht aber eine anaphylaktische Eiweißkontraktion. Ferner: Die urticarielle Histaminreaktion, emporgerufen durch intracutane Injektion, kann durch Beimischung von AH. wesentlich herabgemindert werden — man kann 50 mg Antistin als das ungefähre Äquivalent von 1 mg Histamin ansehen —, die allergische Reaktion jedoch wird im Prausnitz-Küstner-Versuch nur bei hohen Dosen von dem offenbar hochwirksamen Neoantergan bei peroraler Zufuhr leicht abgeschwächt. Selbst große Dosen Calcium haben nicht den geringsten Einfluß auf diese Reaktion, interessanterweise wird sie aber fast völlig durch Äther-Narconumalnarkose aufgehoben. Er konnte bei diesem den Chirurgen ja durchaus geläufigen (s. z. B. Volkmann, Bemerkung zu Schmitz), nach Dörr noch nicht näher erklärbaren Narkosephänomen zeigen, daß die A.A.R. selbst nicht unterdrückt wird: eine zweite Injektion an derselben Stelle konnte nämlich die Absättigung der lokalen Antikörper beweisen. Im übrigen war die Reaktion auf intracutan gegebenes Histamin bei narkotisierten Patienten durchaus normal. D. verweist ferner auf Feinberg, der die schützende Wirksamkeit des Pyribenzamins gegenüber Histamin etwa fünfmal höher als die der Benadryls findet; im anaphylaktischen Schock sind jedoch beide Drogen ungefähr gleich wirksam. Jadassohn und Mitarbeiter studierten einige Iminokörper hinsichtlich ihres Einflusses auf die Histamin- und A.A.R.-Kontraktion. Sie konnten das Fehlen einer Parallelität zwischen dem Grad der Wirkung dieser Iminokörper auf die Histaminkontraktur einerseits und die anaphylaktische Reaktion andererseits feststellen. Leuthardt betont, daß jedenfalls Histidin und Arginin die Freisetzung der kontraktionsaktiven Substanz selbst keineswegs beeinflußt, trotzdem aber schon in kleinen Mengen die Histaminkontraktion des Darmes fast völlig hemmt, mithin ganz offensichtlich in der zweiten Phase der A.A.R. eingreift. Vallery-Radot, Halpern und Holtzer studieren in interessanten Untersuchungen die Aufhebung der anaphylaktischen Tachyphylaxie durch vorausgehende Gaben von synthetischen AH.-Körpern. Gegen Pferdeserum sensibilisierte Kaninchen werden durch Antergan vor dem Re-Injektionsschock geschützt. 18—32 Stunden später, d. h. in einem Zeitraum, in dem nach Ablauf einer normalen A.A.R. sich das Tier in einem refraktären Stadium (= Tachyphylaxie) befindet, wird erneut Pferdeserum gegeben, das in Übereinstimmung mit den Leyasschen Tierversuchen eine ausgeprägte Schockreaktion bewirkte. Dieses spricht dafür, daß das Antergan den nach einer A.A.R. sonst konstant beobachteten Antikörperschwund unterdrückt hat. Nach diesen wichtigen Versuchen zu urteilen, könnte man also die Anterganwirkung im anaphylaktischen Schock als eine Hemmwirkung auf die Antigenantikörperbindung deuten, oder, sich weniger festlegend ausgedrückt, an eine Verhinderung der Entladung eines Reaktionspotentials denken.

Es seien hier dem Referenten einige Hinweise gestattet: Selbst eindeutige biologische Experimentalbefunde können oft ganz unterschiedlich interpretiert werden: Antistin „bindet" das Histamin z. B. im Quaddelexperiment im Verhältnis 50 zu 1. Diese, z. B. im Antistin-Tyrodebad durchführbare Relation braucht aber am Ort der A.A.R. selbst gar nicht vorzuliegen, da ja die Histaminkonzentration an den reagierenden Oberflächen offenbar kurzfristig, geradezu explosionsartig recht beträchtliche Werte annehmen kann. Auch die Art der Zufuhr ist offenbar von Wichtigkeit: In gewissen Mischkonzentrationen AH. + Histamin kommt es sogar zu einer Steigerung der Histaminquaddel (Brett), ein Phänomen, das bei peroraler, also vasaler Zufuhr offenbar noch nicht beobachtet ist. Man wird an das ähnliche Verhalten des Calciums gegenüber entzündlichen Zuständen (Hopf), sowie an die Sulfonamide hinsichtlich Photosensibilisierung erinnert. — Auch rein physikalische oder biologisch membranbedingte Diffusionsfaktoren mögen bei Diskrepanzen eine Rolle spielen, ferner ist offenbar die jeweilige Phase des allergischen Mechanismus exakt festzulegen.

Söhrings Kritik geht von einer anderen Warte aus: S. beschäftigt sich mit der Natur der Zellmembran im physiologisch-pharmakologischen (nicht morphologischen) Sinne und deren Permeabilität. Der Straubschen Potentialgifttheorie wird die Clark-Heubnersche Auffassung der spezifischen Rezeptoren gegenübergestellt. Am histamin-unempfindlichen M. rectus abdom. des Frosches konnte er in Gemeinschaft mit Jaster zeigen, daß dem Antistin eine allen geprüften chemischen Erregungen betreffende Hemmungswirkung zukommt (ACh., Doryl, Kalium, sowie bei der durch Ionenaustausch bedingten sog. Wasserstarre), d. h., daß wenigstens in diesem Falle das Antistin lediglich eine Grenzflächenänderung herbeiführt. Zu einer weiteren, möglicherweise mit den eben gestreiften Befunden in Zusammenhang stehenden Theorie des AH.-Wirkungsmechanismus kommt Jancsó. Nach Jancsó hat man in dem Histamin den biologischen Aktivator der Retikuloendothels zu sehen. AH.-Körper können nun nach Janscô die Stelle des Histamins als die eines Stoffwechselantagonisten durch rein chemische Verwandtschaft einnehmen. Als interessanten Experimentalbefund sieht Jancsô, daß normalerweise in ca. 25 Minuten aus dem Blutkreislauf verschwindende i.v. injizierte indische Tusche bei Antistingaben erst nach ca. 65 Minuten nicht mehr nachweisbar ist. Er sieht hierin den Beweis für die Paralysierung der Kupferschen Sternzellen durch AH. und betont im übrigen die entscheidend wichtige Rolle des Histamins bei der Entzündung als ein Stimulans des retikuloendothelialen Systems. Während Schnitzer 1945 die Anterganwirkung in einer Erhöhung des Sympathicustonus via Zwischenhirn sieht, stellt er in seiner neuesten Arbeit über Stoffe mit „Antihistaminwirkung" die eigentlichen AH. in einen weit größeren Rahmen. Mit Tinel und Ungar sieht er das Histamin als mobilisiert durch Reizung sensibler Nerven an. Auch lokale Reize setzen H. vermittels antidromer Nervenerregung in Freiheit. H. könne man allgemein als Überträger zwischen äußerem Reiz und Reaktion des Gewebes bzw. des Organismus auffassen, daher führe z. B. eine i.v. gegebene Substanz — vielleicht ganz allgemein — über eine solche sensible Reizwirkung zur Histaminmobilisierung. Er erinnert an Staub, der nach Adrenalin Histaminämie beobachtet hat. Vice versa müsse man die physiologische Sicherung gegen explosive Histaminausschüttungen in einer reaktiven Adrenalinämie sehen, da die langsam arbeitende Histaminoxydase eine sichere Rolle nur in der Schwangerschaft

aufzuweisen scheint. Er erwähnt Guggenheim, der im Verlaufe der Sensibilisierung eine Anreicherung von Histamin in den Schockgeweben nachweisen konnte, und stellt sich den Wirkungsmechanismus nicht nur der Antihistaminkörper, sondern auch der intravenös gegebenen Lokalanästheticas, der Sulfonamide usw. (bei letzteren natürlich neben ihrer antibakteriellen Wirkung) in folgenden Stufen vor: 1. Histaminmobilisierung durch Reizung der sensiblen Nerven. 2. Verdrängung des Histamins. 3. Blockierung der Histaminorte durch die AH.-Körper. 4. Sekundärer, therapeutisch erwünschter Sympathicuseffekt. Als Beleg bringt er anders kaum deutbare Tierexperimente, die er selbst sowie Schuppli durchgeführt hatte.

Der Juckreiz, gleich welcher nachgewiesenen oder vermuteten Genese, wird durch die Antihistaminkörper auffallend gut beeinflußt, wobei es nicht statthaft erscheint, von dieser Wirksamkeit auf das Vorliegen einer A.A.R. zu schließen, oder das Histamin als alleinige Wirksubstanz anzusehen. So schreibt auch Brett, daß man es für verfrüht halten müsse, in jedem Fall von durch AH. beeinflußbarem Pruritus das Histamin als Ursache anzusehen. Wegen der besonderen Wichtigkeit dieser Frage in unserem Rahmen sei hier noch kurz auf die Studie von Brack über die „Entstehung des Juckens und seine Beeinflussung durch sog. synthetische AH.“ eingegangen. Er findet mittels Pirquetmethode bei Anwendung von Histamin-, Dionin-, Adrenalin-Mischungen mit Antistin sowie Antergan, daß der Juckreiz unterdrückt wird, wenn die vasodilatatorische Reaktion auf die juckenerregende Substanz genügend herabgesetzt wird, die Stärke des Adrenalin-Juckens aber nicht verändert wird. Er betont, daß neben der Wirkung auf den Juckreiz die beiden chemisch recht verschiedenen Körper eine gewisse lokalanästhetische Wirkung gemeinsam haben. Brack sieht so in der Beeinflussung der in bestimmten Bahnen ablaufenden vasomotorischen Reaktionen der menschlichen Haut den Mechanismus der antipuriginösen Wirksamkeit der AH.

Klinik

Phakomatosen. Der Begriff Phakomatose (v. d. Hoeve) hat sich als Sammelname für einige Syndrome connataler dysplastischer Prozesse, die zwar genügend voneinander verschieden sind, um als selbständige Krankheiten zu gelten, andererseits doch wieder eine Reihe von Übereinstimmungen zeigen, in den letzten Jahren immer mehr eingebürgert. Es fallen hierunter nicht nur die Neurofibromatose von Recklinghausen, die tuberöse Sklerose, das Sturge-Webersche Syndrom, die Angiomatosen (z. B. von Hippel-Lindau), sondern auch eine Reihe von selteneren Kombinationserkrankungen der vom Ektoderm, aber gelegentlich auch gleichzeitig vom Meso- und Entoderm abstammenden Gewebe.

1. Sturge-Webersches Syndrom. Ströbel faßt 200 einschlägige Fälle der Literatur zusammen, denen er drei eigene hinzufügt, bei denen sich die typische Kombination planer, seltener cavernöser Haemangiome im Bereich des Trigeminus 1 oder 2 mit Glaukom, sowie cerebralen Angiomen im Bereich der pia mater findet, letztere übrigens meistens im Occipitallappen lokalisiert.

Das Gesichtsangiom kann gelegentlich auch bilateral beobachtet werden. Eine Kombination mit der Dystrophia adiposo-genitalis sowie mit hypochromer Anämie, mit Haemangiektasia hypertrophica, mit varicösem, osteohypertrophischem Naevus (Klippel), sowie mit anderen Phakomatosen (z. B.: Status dysraphicus Bremer, Leschkeschem Syndrom, Morbus Ehlers-Danlos) findet sich immerhin so häufig, daß von einem zufälligen Zusammentreffen nicht gesprochen werden kann. Eine seiner eigenen Patientinnen litt an Migräne, trophischen Störungen der kontralateralen Seite, Reflexanomalien, Adipositas; eine zweite wies Hypoglykämie neben Klippelschem Syndrom auf; die dritte universelle angiomatöse Streifenbildung nach Zebraart bei Cutis laxa, Hypoglykämie, vegetativen Störungen mit röntgenologisch nachweisbarer Sellabrücke. Bei allen fand Ströbel deutliche hypochrome Anämie. Beziehungen zu bestimmten Formen des M. Osler scheinen ebenfalls zu bestehen. Steiger sieht hierbei als Bindeglied die bei M. Osler in einigen Sippen nachzuweisende Leberbeteiligung an. Koch befaßt sich in einer erbpathologischen Studie mit der großen intrafamiliären Variabilität der St.-W.-Erkrankung. Meistens würde die Kombination: Naevus vascularis des Gesichtes mit Angiomatosis cerebri oder Glaukom, und in der vorhergehenden Generation mehr dermale Abortivformen beobachtet. Neben unregelmäßig dominantem Erbgang scheinen auch rezessive Faktoren zur Manifestation zu führen. Louis-Bar möchte die Bezeichnung M. Sturge-Weber auf die Fälle beschränken, bei denen sich alle, mindestens aber zwei der Cardinalsymptome (inkomplette Form) finden. Weiter solle man mit der Bezeichnung formes frustes nicht gehen. Tramers Fall ist von besonderem Interesse, da sich in tabula cerebrale Teleangiektasien, sowie cavernöse Haemangiome des Plexus chorioid. mit Epithelveränderungen neben verknöcherten Haemangiomen der Dura fanden. Ferner sah er Pachymeningitis chronica fibrosa, während röntgenologisch das Bild mehr als M. Paget imponierte. Bentzen berichtet über zwei erfolgreich durch occipitale Lobektomie operierte Fälle.

Neurofibromatose (Morbus Recklinghausen). Péhu sieht im M.R. eine kongenitale Affektion der Ontogenese aller Keimblätter, also einschließlich des Entoderms; eine Auffassung, zu der Lindenmeyer durch den Nachweis isolierter Darm-Neurofibrome des sympathischen Nervensystems einen kasuistischen Beitrag liefert. Harbitz unterrichtet über eine dominant auftretende N.f. in vier Generationen, die bei mehreren Angehörigen maligne Entartung im Sinne von sek. Hämangiosarkomen usw. zeigte. Ähnlich Zanello, der eine zentrale Neurofibromatose mit Hornerschem Syndrom, Bulbärparalyse, Amyotrophien, Paresen usw. bei röntgenologischen Zeichen cerebraler Hypertension sowie von Verschattungen im Bereich der mittleren Schädelgrube fand. Ein Halssympathicustumor konnte operativ entfernt werden; er erwies sich histologisch als recht polymorph: Ganglienzellen neben Schwannschen Elementen usw. Cerebral war bipolares astrozytäres Spongioblastom neben multiplen neurofibromatösen Herden nachweisbar. Z. faßt die Heldschen Neurogliozyten als Muttersubstanz auf und betrachtet die Wucherung der bindegewebigen Elemente als sekundär bedingt. Westcott und Ackerman beschreiben die Elephantiasis neuromatosa als Manifestation des M.R. Sie finden

hierbei sekundäre, rö.-erfaßbare Knochenveränderungen, von denen Gadrat und Garric ebenfalls bei M.R. in Verbindung mit Naevus Pringle berichten. Granroth beschreibt die Kombinationen typischer Hautveränderungen mit doppelseitiger Opticusatrophie, leichter Anisokorie, Phakoma retinae sowie Selladestruktion. Mc. Nairy untersucht 15 Fälle histologisch mit der Bodianschen Silber- und Goldimprägnation, wobei er zwölfmal marklose Nervenfasern nachweisen kann. Reubi betont die Häufigkeit innersekretorischer Störungen, vor allem hyperphysärer und suprarenaler Art. Gelegentlich ist auch die Schilddrüse beteiligt, das anderweitige Endocrinium selten. Eosinophilie der Hypophyse korrespondiert hierbei mit Akromegalie oder sympathikotonen Bildern; in späteren Stadien kommt es mehr zur Folge atrophisierender Drüsenprozesse. Interessant ist der Hinweis auf Gefäßveränderungen, die in Endothelproliferation kleiner Gefäße sowie der vasa vasorum in Verbindung mit aneurysmatischen Erweiterungen bestehen und so einen für den Funktionsausfall des betreffenden Organs mit verantwortlichen Faktor darstellen können. Diese Gefäßveränderungen sind zwar nur verstreut, aber häufig nachweisbar. Auch Peiser betont das häufige Vorliegen von endokrinen neben den bekannten neurologischen Symptomen. Die Kombination mit nasofrontalen cutanen Haemangiomen sowie linksseitiger Hemiparese bei schweren Kopfschmerzen erwähnt Streiff, ferner demonstriert er das polyphäne Bild der M.R. in einer in vier Generationen erfaßbaren Familie. Der von Böhringer veröffentlichte Fall ist von besonderer Bedeutung, da das Auftreten einer Oberschenkelgeschwulst offensichtlich an traumatische Einflüsse gebunden war und die pathologisch-anatomische Diagnose auf M.R. mit hypertropher Neuritis mit maligner Entartung lautete. Böhringer beruft sich auf Krücke (s. oben).

Zu dem vor allem mangels genügend differenzierender histologischen Färbemittel schwierigen Kapitel der sogenannten Tastkörperchennâevi liefert Saxén einen wichtigen Beitrag. Bei drei Patienten fand er bis kindskopfgroße solitäre benigne Tumoren der Kopfhaut und der Lumbalgegend, die histologisch neben plexiformen Neuromen mehr oder weniger lamellös gegliederte Körperchen aufwiesen, organische Strukturen, die bei einem Fall mit einem beträchtlich vergrößerten inneren Bulbus eines Vater-Paccinischen Körperchens, im übrigen mit Wagner-Meißnerschen Körperchen verglichen werden konnten. Diese Formationen setzten sich färberisch deutlich vom Bindegewebe ab. Die Neurofibrillenfärbung (Davenport) erwies wohl in einem Fall plexiforme Neurombildung, im übrigen aber keine nervösen Elemente in dem Körperchen selbst. In Übereinstimmung mit Masson sieht er in diesen Körperchen keine perineuralen Fibroblastome, sondern mehr oder weniger deutlich umschriebene Wucherungen Schwannscher Zellen, die für gewisse Pigmentnaevi, plexiforme Neurome und für Tastkörperchen-Naevi charakteristisch seien. Unter den von ihm herangezogenen weiteren acht Fällen sei die Beobachtung Cammermeyers erwähnt, der in einem angeborenen Corpuscularnaevus am Finger histologisch auch innerhalb der Körperchen Neurofibrillen nachwies. Cammermeyer glaubt offenbar deswegen von einem Tumor der taktilen Endorgane sprechen zu dürfen.

Die Übergänge von diesen interessanten, immerhin recht seltenen, meist am Schädel lokalisierten und oft als Cutis verticis gyrata imponierenden Naevi zu den klinisch ja wesentlich wichtigeren Tumoren des M.R. sind sicherlich fließend, finden sich doch einige Naevi der eben erwähnten Art als Teilerscheinung eines universellen Morbus Recklinghausen.

Mourbus Pringle. Guhr bringt umfassende Literaturübersicht. Er sieht das Charakteristikum in einem abnormen Mischungsverhältnis der Hautorgangewebe und nicht in der früher so betonten Talgdrüsenhyperplasie. 13 Familien mit 49 Fällen werden genau analysiert, von denen rund ein Drittel Adenomata sebacea bzw. Nervenerscheinungen isoliert, sowie ein Drittel in Kombination zeigen. Er findet dominante Vererbung mit polyphäner Manifestation. Gottron betont die differentialdiagnostische Bedeutung isolierter Lumbosacralnaevi bei schwacher Ausprägung sonstiger Hautsymptome, auf die auch Sonntag hinweist. Moolton konnte eine tuberöse Sklerose auf Grund von Nieren-Hamartom-Haemorrhagien aufdecken. Mehr als die Hälfte weist nach Moolton Knoten in den Nieren auf, ebenfalls etwa 50 Prozent Adenomata sebacea des Gesichtes, ferner finden sich gelegentlich Knochentumoren, Rhabdomyome des Herzens und Retinaphakome. Er empfiehlt die Bezeichnung: „disseminierte Hamartiose Bourneville". Schmied zeigt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Tumoren der Nasolabialfalte auf, bei denen ja häufig erst die Probeexcision zwischen M. Pringle und M. Brooke (Epithelioma adenoides cystic.) entscheidet; ein Problem, mit dem sich auch Artom und Mitarbeiter beschäftigen. Halter demonstriert zwei M. Pringle-Fälle mit großknotigen Einzeleffloreszenzen an der Stirn, von denen der eine Bindegewebsnaevi verschiedenster Art an der sonstigen Körperoberfläche zeigte: molluscoide Fibrome, zahlreiche Pflastersteinnaevi, Lappenelephantiasis, Depimentierungen. Kuske entdeckt bei einem Pringle-Patienten einen typischen „mulberry"-Tumor an der Papilla nervi optici. Blaich teilt drei Beobachtungen über Kombination von Naevus sebaceus und N. elasticus bzw. Bindegewebsnaevus mit, wobei sich teilweise auch in klinisch gesunder Haut degenerative Veränderungen des elastischen kollagenen Gewebes nachweisen ließen. Man muß also offenbar in diesem gemeinsamen Vorkommen den Ausdruck einer anlagemäßigen generellen Minderwertigkeit des mesenchymalen Bindegewebsapparates sehen und entsprechend von mesodermalen Hamartomen als dem übergeordneten Begriff sprechen. Die histologische Ähnlichkeit mit dem Pseudoxanthoma elasticum weist auf vermutliche Wesensgleichheit beider Prozesse hin.

Weitere seltenere Phakomatosen sowie naevoide Mißbildungen: Louis-Bar beschreibt naevoide symmetrische disseminierte Teleangiektasien mit Konjunktivalbeteiligung bei angeborenem progressivem Kleinhirnsyndrom, Helweg und Mitarbeiter Anidrosis kombiniert mit Neurolabyrinthitis, und zwar bei 14 Familienangehörigen in vier Generationen. Pohle hebt multiple cavernöse Haemangiome der Haut des Hirns und des Skelettes hervor, Ellis berichtet von einem Jungen mit einem Hautnaevus im Facialisbereich mit epileptiformen Anfällen. Hierbei fand sich auch eine rechtsseitige Hypotrophie des Gesichtes. Der Rö.-Befund ließ an intracranielle Haemangiome denken. Die Veränderungen der Gesichtsstruktur zeigten auch Familienangehörige. Die Kombination eines Milroyschen Lymphödems mit Endangitis-obliterans-ähnlichen cerebralen Befunden wird von Kappert beschrieben.



Hier sei erwähnt, daß sich bei dem Pseudoxanthoma elasticum, einer meist am Hals lokalisierten, umschriebenen Degeneration der Hautelastica, nach neueren Untersuchungen Zeichen einer Systemerkrankung der Elastica finden. So konnten Marchionini und Kemal Turgut in einer Familie bei einem Pseudoxanthoma elasticum mit dominantem Erbgang neben Elastorhexis der typischen Hautherde auch interne Störungen (Aortenverbreitung usw.) nachweisen und betonen, daß man wohl auch an den Hirngefäßen entsprechende Veränderungen finden könne. Möglicherweise müsse man hierbei pathogenetisch u. a. auch an einen Hyperparathyreoidismus denken, zeigte sich doch bei sonst normalen Stoffwechselbefunden ein erhöhter Calciumgehalt des Blutes. Auch Pautrier und Günther betonen den Systemcharakter. Letzterer wies durch Beobachtung der Pulswelle die Beteiligung der peripheren Gefäße nach, demonstriert an abnorm hohen Gipfel-Steigzeiten.

Das Bild der Rombergschen Erkrankung (progressive Gesichtshemiatrophie) beschreibt Carrasco und Dochao kasuistisch bei typischer Ausprägung. Vraa und Jensen erwähnen einen Fall, bei dem es erstmalig im 70. Lebensjahr zu Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne spastische Erscheinungen bei nur leichten Reflexveränderungen kam. — Die Hemihypertrophia faciei et colli möchte Hoffmann der Elephantiasis congenita lymphangiektodes beiordnen und deswegen Verwandtschaft zum M. Milroy annehmen. Im Gegensatz zum progressiven Charakter der atrophischen Form, die dem Neurologen geläufiger sein dürfte, wachsen die Veränderungen dieser Elephantiasis congenita lymphangiektodes nur entsprechend den Körperproportionen. Kombination mit Makroglossie wird beobachtet. —

Über die interessanten Angiomyoneurome (Glomustumoren), die, von den arteriovenösen Anastomosen ihren Ursprung nehmend, meist an den distalen Extremitätenpartien (Finger, vor allem subungual, Unterarme, Füße) lokalisiert sind, liegt wiederum eine reichhaltige Kasuistik vor. Abgesehen von der eigentümlichen Histologie, die durch eine Reihe von Details noch klarer umrissen wird, stand die klinisch so markante Druckschmerzempfindlichkeit sowie die Kombination mit trophischen Störungen offenbar im Vordergrund des Interesses. Das Material ist seit der grundlegenden Beschreibung durch Masson (1924) beträchtlich angewachsen, doch konnte Beattie die ursprüngliche Massonsche Einteilung auch neuerdings als recht brauchbar anwenden. Man kann drei Typen unterscheiden: 1. Typus angiomatosus. Bei diesem kann der Angiomcharakter ein kavernös zu nennendes Gesamtbild ergeben. 2. Typus paucivascularis, bei dem fibromatöse Wucherungen im Vordergrund stehen. 3. Typus neuromatosus mit reichhaltiger Ausbildung markloser Nervenfasern. — Die Frage des Druckschmerzes wird von Love, der übrigens in mindestens 50 Prozent die Entstehung der Tumoren nach banalen Traumen sehen will, durch Heranziehung des Stecknadeltestes näher geprüft. Man kann sich ohne Schmerzäußerung des Patienten bis ca. 1 cm an das Knötchen herantasten, das Aufsetzen auf das Knötchen selbst jedoch erzeugt heftigsten Schmerz, auch dann, wenn das Knötchen klinisch nicht in Erscheinung tritt. Gottron denkt bei der Besprechung zweier einschlägiger Fälle an die Möglichkeit, daß die geringe Schmerzhaftigkeit bei seinen Patienten in Zusammenhang mit der dürfti-

gen Ausbildung epitheloider Zellstrukturen in Zusammenhang stehen könne. Slepyan findet multiple Glomangiome bei einem Patienten, von denen zwei hochgradige Berührungsempfindlichkeit zeigten, zwölf jedoch schmerzlos waren; letztere zeigten histologisch ebenfalls alle typischen Elemente des Tumors. Döring fügt zur Kasuistik dieser offenbar recht seltenen multiplen Glomustumoren zwei eigene Beobachtungen hinzu. Bei einem jungen Mann waren die Streckseiten der Hände sowie eine Ferse befallen, ein zweiter zeigte Tumoren vorzugsweise im Schultergürtel sowie in der Ellenbeuge. Das histologische Bild war auch in seinen Fällen typisch, daneben fand er als Reste älterer Blutung Eisenpigment verstreut eingelagert. Döring zieht Parallelen zur Neurofibromatose und erinnert an die Gans sche Interpretation der Organnaevi (kongenital bedingte Ektopie bzw. Heterotopie an sich normaler, aber abnorm angehäufter oder hyperplastischer Hautelemente). — Daß diese scharf umschriebenen Tumoren gelegentlich zu eigentümlichen, hochgradigen, trophischen Störungen führen können, zeigt Ley. Er findet einen typischen Glomustumor von fast 1 cm Durchmesser mit Decalcifikation aller betreffenden Extremitätenknochen sowie cystenartigen Knochenzerstörungen und Hornerschem Syndrom kombiniert. Letzteres wurde auch durch chirurgische Totalentfernung, die übrigens von allen Seiten als Therapie der Wahl angegeben wird, nicht aufgehoben. Auch Lenshoek, dem wir eine gute histologische Beschreibung verdanken, betont das Vorliegen vasomotorischer Störungen. — Gewisse histologische Parallelen zum M. Kaposi erscheinen in einem eigentümlichen Lichte durch eine Arbeit Pautriers über schmerzhafte Kaposi-Tumoren. Er fand hierbei nicht das für diese Krankheit charakteristische Bild kapillärer Wucherungen, sondern dickwandige Gefäße mit stark vorspringenden Endothelzellen sowie neben Schwannschen Zellelementen Zellen vom neuromuskulären Typ; auch Nervenfasern waren reichlich nachweisbar.

Sachs und Mitarbeiter wollen den Glomustumor sowie das pyogene Granulom (!) zu den Angioblastomen rechnen, denen auch der Morbus Kaposi als eine systematisierte Angiosarkomatosis beizuordnen sei. — Weitere Beiträge liefern: Meyerding-Varney, Nexmand, Kaufmann-Clark (vier Beobachtungen in einer Familie), Nabarro, Ertl (Ohr?), Nielsen, Cossa, Pautrier u. a.

Herpes zoster. Magnusson fügt seinen früheren Beobachtungen einen neuen Fall von Zoster-Meningitis bzw. Meningo-Enzephalitis hinzu. Eine Patientin mit Zoster des V, 1+2 zeigte neben spärlicher Generalisation Schwindel und Somnolenz bei pos. Liquorbefund. Die eine Tochter einer weiteren Patientin (Zoster ophthalmicus, neg. Liquor) erkrankte am 12. Tag, das andere Kind am 17. Tag an typischen Varizellen. Affenimpfversuche mit Faecesmaterial ergaben im ersten Fall bei dem am 26. Tag getöteten Tier perivasculäre Infiltration in der Hirnsubstanz beider Hemisphären sowie mononukleäre Meningitis. Bei dem zweiten Patienten war der Tierversuch negativ; s. auch Schmidt. Touraine und Solente beschreiben den Ausbruch eines Thorakalzosters wenige Stunden nach dem Erscheinen eines gleichzeitigen Gesichtszosters. Duperrat betont das nicht seltene Vorkommen scheinbarer interner Störungen beim Zoster (Pseudo-Appendicitis, -Ileus, -Peritonitis, -Nephrolithiasis usw.). Es seien Patien-

ten schon wiederholt wegen alarmierender Symptome dieser Art unnötig operiert worden.

Bäfverstedt fand als Frühsymptom einer leukämischen Lymphadenose einen ausgedehnten hämorrhagischen Zoster. Im allgemeinen könne man mit Zoster erst 2—3 Jahre nach Ausbruch der Bluterkrankung rechnen. Surkes berechnet das Vorkommen des Zosters bei malignen Tumoren auf ca. 1,6 Prozent, beim Morbus Hodgkin auf ca. 8 Prozent. Graf berichtet über 6 Fälle von Zoster oticus, bei dem er leichte Lymphozytose, Eiweißvermehrung sowie anormale Kolloidkurven im Liquor sah.

Haut- bzw. generalisierte Erkrankungen mit sekundärer Nervenbeteiligung. Der M. Boeck (epitheloidzellige Granulomatose, auch Lymphogranuloma benigna Besnier-Boeck-Schaumann genannt) zeichnet sich durch außerordentlich vielfältige Lokalisationen aus. Neben den bekannten cystischen Knochenveränderungen, vor allem an den Händen, und der besonders in den letzten Jahren eingehender studierten Lungenbeteiligung finden sich auch gelegentlich Drüsen mit innerer Sekretion befallen (Hypophysenvorderlappen Barber) sowie cerebrale Herde (Terpstra); das Heerfordtsche Syndrom (Uveoparotitis) wird neuerdings wohl allgemein als Teilsyndrom des M. Schaumann-Boeck aufgefaßt. Bei diesem Teilsyndrom sieht man gelegentlich cerebrale Erscheinungen, die aber, wie Ernsting und Smitt betonen, auch ohne Uveoparotitis vorkommen können: Ein Patient zeigte dienzephal-hypophysäre Symptome sowie Zeichen vermehrten intrakraniellen Druckes, epileptische Anfälle, meningeale Reizungen, sowie auch periphere Nervenstörungen, bei vier weiteren Patienten sahen sie sehr wechselnde neurologische Symptome, z. B. neben Hirnbasis-Nervenstörungen, choreatische Zuckungen, Papillenödem, epileptiforme Anfälle usw. Im Liquor wurde manchmal Zell- und Eiweißvermehrung, jedoch gelegentlich auch Dissoziation im Sinne des Gouillain-Barréschen Syndroms beobachtet. Auch Leitner beschreibt ausführlich einen Fall, bei dem sich neben dem Heerfordtschen Syndrom, multiplen Drüsenherden, Beteiligung von Lunge, Nieren und Milz ein Diabetes insipidus als Zeichen einer epitheloidzelligen Granulomatose auch der Hypophyse einstellte.

Es erscheint nicht verwunderlich, daß die Mycosis fungoides, eine tumorartige Systemerkrankung des Retikuloendothels, nervöse Symptome zur Folge haben kann. So erwähnt Bouvier Paraplegie infolge eines epiduralen Mycosisknotens im Wirbelkanal.

Das Behçetsche Syndrom, charakterisiert durch die Trias: Augenerkrankung (z. B. Hypopion-Iritis, ulceröse Keratitis, Conjunctivitis) — ulcerös-aphthöse Mundschleimhauterscheinungen — sowie ähnliche perianale Veränderungen, kann auch cerebrale Erscheinungen bedingen. Berlin beschreibt einen einschlägigen Fall, bei dem der Ausbruch des letzten Gliedes der Symptomreihe (in diesem Fall Uveitis) gefolgt war von Symptomen multipler Erweichungsherde im Hirn, die durch die Autopsie bestätigt wurden. Auch Prosser unterstreicht den u. U. ernsten Charakter dieser rätselhaften, möglicherweise durch ein bisher unbekanntes Virus hervorgerufenen Krankheit. So kam es bei

einem seiner Patienten im Verlauf einer immer mehr in Erscheinung tretenden Augenbeteiligung zu Opticusatrophie und Netzhautablösung.

Ravney beschäftigt sich mit den neurologischen Symptomen nach Pyodermien, wobei er als Kriterium sich vorwiegend des Phänomens des sogenannten spontanen Muskelfibrillierens bedient, das er bei den meisten über eine längere Zeit an Pyodermien leidenden Patienten finden will. Dieses Fibrillieren sei durch Staphylokokkenfiltrate steigerbar bzw. durch geeignete Zufuhr eines solchen überhaupt erst auslösbar. Da sich auch im übrigen Zeichen einer Überempfindlichkeit dieser Patienten gegenüber anderen Allergenen fanden (Serum, Milch, Histamin, „Wismut"), möchte Ravnay an einen Übergang von primär allergischen zu neurotoxischen Vorgängen denken. — Das Erythema exsudativum multiforme, das, dermatologisch gesehen, sich durch eine große morphologische Veriabilität auszeichnet, ist offenbar gar nicht selten mit Meningismus kombiniert. Ein Patient von Horowitz, der innerhalb drei Jahre 56mal an recidivierendem E.e.m. erkrankte, ist ein Beispiel hierfür. Der Beginn des Anfalls war jedesmal von Angina begleitet, Heilung trat nach Tonsillektomie ein. Die oben genannte Kombination beschreibt auch Sézary und Galmiche sowie Sézary und Chapuis.

Neurologische Erkrankungen mit Hautveränderungen. Syringomyelie. Volavsek demonstriert einen Patienten mit hochgradigen Handverstümmelungen bei Syringomyelie (Morvantyp) mit besonders starker Hyperkeratosenbildung und starker Hyperhidrosis. In der Aussprache wird auf Hyperkeratosen durch traumatisch ausgelöste neurotrophische Störungen hingewiesen. Harvier und Mitarbeiter erwähnen eine Syringomyelie mit dislozierender Zerstörung der Ellenbogengelenke, Muskelatrophie sowie lokalem Pruritus bei hochgradiger Eosinophilie im Gelenkpunktat, Blut und Myelogramm. Mueller und Sugar beschreiben familiäre Syringomyelie bei vier Brüdern mit enormer Callusbildung unter der großen Zehe, kombiniert mit trophischen und sensiblen Störungen. Duperrat bereichert die Kasuistik der Kombination: Spina bifida occulta mit mal perforant. Parkes Weber beobachtet einen eigentümlichen Fall von schmerzhafter Blasenbildung bei Parästhesien an den Extremitäten mit fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen. Wegen leidlichen Ansprechens auf Vitamin- und Leber-Therapie, wobei die Reflexe allerdings nicht wieder erscheinen, denkt Weber an das Vorliegen einer milden Form von Beri-Beri. Destunis berichtet über das neuerdings häufiger beobachtete Symptom der Akroparästhesien, das er vorzugsweise bei Frauen zwischen dem 40. und dem 50. Lebensjahr findet. Der Sitz der für die trophisch-sensiblen Störungen verantwortlich zu machenden Veränderungen kann offenbar peripher sein, man müsse jedoch auch an eine zentrale vegetative Störung denken. Die Prognose sei gut. Unter entsprechender Therapie sei mit einem Übergang in Gangrän kaum zu rechnen. Auch Klimke findet die Akroparästhesien so gut wie immer mit spastisch-atonischen Zuständen kombiniert.

Vorwiegend trophische Störungen. Akrosklerose, Sklerodermie und M. Raynaud. Zurhelle weist auf die bekannte Sellasche Auffassung hin, die die Akrosklerose scharf von der Sklerodermie und dem M. Ray-

naud trennt. Parästhesien, Krämpfe, Asphyxie sowie Kälteschmerzen weisen auf eine Erkrankung des Sympathicus sowie auf zentral vasomotorische Störungen hin. Bei Knochenatrophien an den Endgliedern kommt es zu Ankylosen, Pseudoarthrosen, gelegentlich zu zuckergußartigen Verdickungen der Endphalangen, aber nie zu Gangrän. Auffallend ist die ganz eindeutige Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Therapeutisch ist von gefäßerweiternden Mitteln nach Zurhelle nur geringer Erfolg zu erwarten. Haxton beschäftigt sich mit der objektiven Festlegung des Erfolges der Sympathicektomie bei Morbus Raynaud mittels Messung der elektrischen Leitfähigkeit der Haut, die ja weitgehend der Tätigkeit der Schweißdrüsen parallel geht. Innerhalb von 14 Jahren zeigten von insgesamt 84 operierten Patienten nur 7 Lumbalektomierte fehlende Sympathicus-Regeneration. Der elektrische Test sei empfindlicher als die klinische Beobachtung: Die Haut erscheint oft noch warm und trocken, wenn die Erniedrigung des Widerstandes schon beginnende Regeneration anzeigt. Haxton sieht die Eingriffe an den unteren Extremitäten im allgemeinen als befriedigender als an den oberen an.

Die schon länger vertretene Auffassung, daß die Sklerodermie eine den ganzen Organismus betreffende Krankheit ist (Fibrose im Bereich der Lungenalveolen, der Leberazini, Nierenglomeruli und der Milz usw.) unterstreichen Gebauer und Halter durch röntgenologische und endoskopische Studien, wobei die Peristaltik- und Reliebarmut der starrwandigen Speiseröhre als besonders auffallend hervorgehoben wird. Rö. sind ferner fleckenförmige Entkalkungen, Weichteil- und Sehnenverkalkungen bemerkenswert. — Koehler und Plügge berichten von trophischen Ulcerationen nach Ganglion Gasseri-Ausschaltungen, ein im Vergleich zu den häufigen neurotrophen Ulcerationen an den Extremitäten seltenes Ereignis. Kûta erinnert an das Bild der Nekrosis cutis multiplex neurotica.: im li. oberen Körperquadranten kam es nach Schußtrauma und sekundärer Phlegmone zu umschriebenen Nekrosen, z. T. nach einem vesico-papulösem Stadium von zosterähnlicher Morphologie. Kûta denkt an sympathicotone, jedoch auch an psychisch-neurotisch bedingte Alteration.

Das interessante Bild der Feerschen Neurose, die man in der dermatologischen Literatur nur wenig berücksichtigt findet, bespricht Gahlen anläßlich eines Falles mit Sequestrierungen und Ulcerationen. Gounelle und Mitarbeiter heilen zwei Geschwisterkinder mit Nicotinsäure. Auch Alemany Soler kann die Akrodynie bei zwei Patienten mit B-Vitamin und Höhensonnenbestrahlungen in 1—2 Monaten zur Ausheilung bringen. Differentialdiagnostisch wird vor allem auf Tachycardie, Hochdruck sowie zyanotisch-feuchte Hände hingewiesen und eine gewisse Ähnlichkeit mit Pellagrasymptomen hervorgehoben.

Pernionen und Erfrierungen. Schneider betont, daß der bei Gesunden reversible spastisch-atonische Symptomenkomplexe (z. B. Cutis marmorata) bei Perniosis irreversibel geworden ist. Da die Blutzuckerkurve während eines kühlen Teilbades keinen Anstieg zeigt, nach Adrenalin aber im Gegensatz zum Verhalten des Normalen spitzgipfelig erhöht ist, scheint der Gesamtorganismus des Perniosiskranken Kältereize nicht physiologisch zu beantworten. Der Kalium-Calcium-Quotient lag durchschnittlich bei 1,6, entspricht

also einer sympathikotonen Lage. Schneider faßt den Perniosisträger nicht als kältegeschädigt, sondern als kälteempfindlich auf. Auch bei Erfrierungen, über deren heutigen Stand der Kenntnisse de Puoz, ferner Goldhahn eine Übersicht geben, sah Schneider pathologische Blutzuckerkurven. Niedner weist auf die Erschöpfung der Nebennierenrinde hin und empfiehlt therapeutisch rasche Erwärmung, Grenzstrangausschaltung, Cortin.

Die wegen ihrer trophischen Störungen auch den Dermatologen interessierende Kausalgie hat naturgemäß in diesen Jahren erneut stärkere Beachtung gefunden. Brüggemann geht in Details des klinischen Bildes ein und sieht in dem gesteigerten Erregungszustand trophischer Fasern und dadurch bedingter Verstärkung der Reizbeantwortung ein absolut pathognomonisches Zeichen. Grenzstrangresektion bedeutet eine Durchbrechung des Circulus vitiosus. U. a. denkt Brüggemann an die Ausschwemmung saurer Stoffwechselprodukte, die über Histaminauslösung einen erhöhten Erregungszustand bedingen könnten. Es sei hier jedoch an die oben referierte Döringsche Auffassung erinnert, sowie an die pathologisch-anatomisch normalen Ganglienbefunde (Meyer), Befunde, die nicht nennenswert von denen bei vegetativ Gesunden, plötzlich ad exitum Gekommenen abweichen. Derartige anatomisch-pathologisch faßbare Veränderungen sind nach Jung auch nicht zu erwarten, da es sich um eine direkte Erregungsübertragung normaler Sympathikusentladungen auf die schmerzvermittelnden Fasern handele.

Weitere Beiträge liefern Ewald („Schmerz-Kausalgie-Nervosität"), Cordel („neuritische Kausalgie"), Schorre, auch de Takats (Empfehlung anterolateraler Chordotomie bei spinalem Sitz), Speigel, Evans, Breitländer (Röntgentiefenbestrahlung), Scholz (Umspritzung des Ein- und Ausschußkanals) u. a.

Avitaminosen. In den fernöstlichen Konzentrationslagern sah man im Laufe dieses Krieges häufiger das Symptom der „burning feet", das Harrison, Page und Simpson als Symptom einer B-Avitaminose auffassen. Neben Mundwinkelrhagaden, Glossitis, Scrotaldermatitis sowie leichten pellagrösen Erscheinungen treten an den Füßen zu Beginn Rötungen, Schwellungen kombiniert mit Hyperalgesien auf. Die Schmerzen sind sehr unangenehm, z. T. tabesartig lanzinierend, vor allem nachts sehr quälend. Feuchte Umschläge wirken erleichternd. In späten Stadien verhärtet sich die Haut an den Füßen, wird zyanotisch und kann in Verbindung mit allgemeinen Verfallserscheinungen gangränös werden. Blutdrucksteigerungen werden beobachtet; die Patienten klagen über starken Gedächtnisschwund. Therapeutisch war weder von B 1 noch von dem P.P.-Faktor ein grundlegender Einfluß zu sehen, wesentliche Besserungen wurden jedoch nach Zufuhr des gesamten B-Komplexes erreicht. Auffallend guter Erfolg durch Phaseolus radictus.

Über die in den früheren Berichten besprochenen Beziehungen mannigfaltiger neurologischer Symptome zur Pellagra bzw. Nikotinsäuremangelzuständen liegen auch diesmal eine ganze Anzahl von Arbeiten vor. Hier sei nur erwähnt, daß man trotz der schon von jeher auffallenden Häufigkeit der Pellagra in Gebieten überwiegender Maisernährung eine durchaus normale P.P.-Faktorzufuhr bei der betroffenen Bevölkerung feststellen konnte (s. z. B. „Editorial"), so daß

man neuerdings in der maisbedingten vermehrten Aufnahme des Heteroauxins = β-Indolylessigsäure, eines „Antivitamins" des lebensnotwendigen Eiweißbausteins Tryptophan, die tieferliegende Ursache sieht. Kühnau stellte diese neuen, offenbar sehr wichtigen Zusammenhänge in seinem Vortrag „Vitamine und Antivitamine" in einem umfassenden Rahmen dar. — Die Meinungen über den Wert der Pantothensäurebehandlung, z. T. in Kombination mit p-Amidobenzoesäure bei den verschiedenen Formen der Alopecien, der Vitiligo usw. gehen noch sehr auseinander.

Toxikologie. Das toxikologische Bild der Trikresylorthophosphatvergiftung ist durch die fast obligaten vegetativen Störungen (z. B. Akrozyanose) von gewissem dermatologischem Interesse. Da Tr. als Weichmachungsmittel in der chemischen Kunststoffindustrie eine nicht unbedeutende Rolle spielt, ist mit seinem Vorkommen auch nach Versiegen der „Torpedoöl"-Quelle zu rechnen. Scheid betont in einer Analyse des neurologisch typischen Vergiftungssyndroms die Beteiligung des Rückenmarkes, die sich oft erst nach dem Abklingen der peripher-motorischen Symptome in Defektzuständen zeigt. Bilder, die einer amyotrophen Lateralsklerose, einer spastischen Spinalparalyse usw. ähneln können. Kucharik und Mitarbeiter stellten bei Untersuchungen des Nervensystems bei Senfgasvergiftungen Ganglienzerfall großen Ausmaßes fest, besonders in den grauen Ganglien der Basis cerebri, ein Befund, aus dem sie auf eine dem Tetanustoxin analoge Resorption des Senfgases schließen.

Thalliumsalze sind bekanntlich die wirksamen Bestandteile von Rattengiften. Kaufhold weist an Hand von Vergiftungsfällen auf die prägnante Kombination von Haarausfall und polyneuritischen Beschwerden, vor allem an den unteren Extremitäten, hin. (Thallium wird neuerdings wieder zur Epilation bei Kleinkindermykosen empfohlen, von anderen aber als zu gefährlich abgelehnt. Da jedoch auch die Röntgenepilation durchaus nicht unbedenklich zu sein braucht, muß man eine rasche Weiterentwicklung wirksamer chemischer Mittel erhoffen.)

Psychosomatische Beziehungen. Den kongenitalen „Psycho-Ektodermosen" widmet Touraine eine Übersicht. Er unterscheidet vier Gruppen: 1. Hyperektodermosen, mit proliferativen Gewebsprozessen und relativ unauffälligen psychischen Störungen (z. B. M. Darier?). 2. Neoektodermosen, z. B. Morbus Pringle, Bourneville, von Hippel, Lindau. 3. Hypoektodermosen, bei denen Veränderungen des Nervensystems dominieren (meistens rezessive Vererbungen). 4. Dysektodermosen, bei denen er antisyphilitische Therapie als die beste präventive Maßnahme empfiehlt. — Cummins beschäftigt sich mit den Veränderungen des Hautpapillarmusters (dermatoglyphics) bei psychiatrischen Erkrankungen. Er findet Neigung zu bestimmten Musteranordnungen bei bestimmten Erkrankungen, z. B. Neurofibromatose, vor allem aber bei der mongoloiden Idiotie in statistisch einwandfreier Korrelation und hält sie bei der mongoloiden Idiotie für diagnostisch verwertbar.

Die Zuordnung definierter charakterologischer Konstitutionen zu bestimmten Hauterkrankungen wurde in der Berichtszeit von mehreren Autoren vor allem der angloamerikanischen Literatur angestrebt. Die in dem Kapitel Ätiologie und

Pathogenese angegebenen Quellen zur Frage der psychosomatischen Beziehungen bringen auch entsprechende, leider im Original kaum zugängliche Kasuistik.

Hier sei noch auf die Arbeit von Wittkower hingewiesen, der den Seborrhoiker auf Grund eingehender Interviews von 100, nicht ausgelesenen Patienten als einen verschlossenen, oft schwer Anschluß findenden Menschen schildert. Er sei ein harter, gründlicher Arbeiter, von leicht zu erschütterndem Selbstbewußtsein und besonders gut entwickeltem Rechtsbewußtsein. Hautrezidive seien oft bei Selbstgeltungskonflikten zu beobachten, es käme so zu einer circulus vitiosus, gefördert durch neurotische Tendenzen. Nagelknabberer und Stotterer fände man nicht selten unter den Seborrhoikern.

Therapie

Zoster. Groß empfiehlt Vitamin B_1 lokal zu geben. Bei der Anwendung einer Glyzerinlösung (50 mg auf 3 ccm) sah er auffallend schnelles Abklingen der Schmerzen sowie rasche Eintrocknung der Bläschen. Er glaubt daraus schließen zu dürfen, daß das Vitamin entlang der Nervenbahnen von der Haut zum befallenen Ganglion gelangen kann. Waldmann und Pelner geben ebenfalls B_1 zusammen mit Nicotinsäureamid in der Vorstellung, daß Aneurin einen hemmenden Effekt auf die Cholinesterase zeigt. Promptes Ansprechen auf Cibazol (3—4 Tage lang je 4 g) hat Lassueur beobachtet. Troup sieht in lokalen und allgemeinen Ultraviolettbestrahlungen die sicherste Prophylaxe der Zosterneuralgie.

Der Pruritus stellt bekanntlich eines der wichtigsten dermatologischen Symptome dar. Seiner Bekämpfung, sei sie rein symptomatischer Art, sei sie mehr auf Eliminierung physiologisch-pathogenetischer Faktoren gerichtet, sind wiederum zahlreiche Arbeiten gewidmet.

1. Allgemeiner Pruritus. Ferreira Marques befaßt sich in einer monographischen Darstellung mit der Ätiologie, Pathogenese und Therapie pruriginöser Erkrankungen, wobei er die Therapie dieser Zustände mit hohen steigenden Dosen von Nicotinsäureamid begründet und durch Krankengeschichten belegt. Neben einer noch näher zu erforschenden Wirkung des Nicotinsäureamids auf das reticulo-endotheliale System (z. B. Boecksches Sarkoid, tuberkuloide Lepra) sieht er einen guten universellen antipruriginösen Effekt bei 149 Patienten, z. T. Dauererfolge. Der Pruritus vulvae wird von ihm mehr auf Grund der klinischen Allgemeinsymptomatik als auf Grund der noch sehr lückenhaften physiologischen Kenntnisse über den Serum- und Gewebsgehalt an Nicotinsäureamid bzw. Codehydrase I und II dem Formenkreis der Pellagra zugeordnet, wodurch er glaubt, die Erfolge zwanglos deuten zu können. Ferreira Marques sieht im Pruritus generell eine Aktionsstörung des Hautterminalreticulums durch P.P.-Mangel, vergleichbar der Polyneuritis bei B_1-Avitaminose (auf die von anderer Seite festgestellte Antihistaminwirkung der Nikotinsäure geht Ferreira Marques nicht weiter ein). Die von ihm angegebene Dosierung ist beachtlich. Man soll von $5 \times 0{,}2$ g/die bis 1,5 g pro 10 kg Körpergewicht/die steigern, wobei die Differenz zu der peroral zuführbaren Höchstmenge (5 g) i.m. und i.v. gegeben wird. Gesamtdosis ist vom Erfolg abhängig, bei harmlosen Überdosierungserscheinungen empfiehlt Ferreira



Marques, einige Tage hohe C-Gaben einzuschalten. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Sibirani. Allerdings verwendet der Autor wesentlich kleinere Dosen. Dainow sah gute therapeutische Erfolge bei Pruritus und, allgemeiner, bei allergischen Dermatosen durch Zufuhr des Vitamin-B-Gesamtkomplexes. Eine Aufgliederung in die einzelnen Vitamine zeigte juckreizstillende Wirksamkeit der Pantothensäure (Bepanthen) sowie des Nicotinsäureamids, die auch dieser Autor als in Antihistamineigenschaften der betreffenden Vitamine begründet vermutet. Ammich empfiehlt 20prozentige Honiglösung i.v. zu geben, er hält die Wirksamkeit dieses Mittels dem Calcium-gluconat für bei weitem überlegen. Wirth macht auf Papaverin aufmerksam. Menard und van Groenendael bedienen sich des Cardiazols, eine Therapie, auf die noch näher einzugehen sein wird. Epstein behandelt den Pruritus mit Aminophyllin (Äthylendiamin, 0,5 g i.m.). In der Hälfte seiner Fälle von hartnäckigem Juckreiz sah er gute Wirkung für 12 bis 36 Stunden. Epstein betont jedoch, daß man u. U. stärkere vegetative Nebenwirkungen in Kauf nehmen müsse.

In einer Anmerkung des British Medical Journal wird vor der Anwendung des Ergotamins gewarnt. Es könne zwar durch Kontraktion der peripheren Gefäße den Pruritus beeinflussen, jedoch schon 3 × 1 mg/die genügen unter Umständen zur Herbeiführung irreversibler Ernährungsstörungen. Cottenot erinnert an die gute Wirksamkeit lokaler Röntgenbestrahlung.

Aufsehen hat die von Charpy, dem Pionier der Behandlung der Hauttuberkulose mit großen Vitamin-D-Dosen, und Grapin inaugurierte Behandlung des Pruritus mit hohen Cardiazoldosen erregt. Die Autoren geben bei Pruritus 100—200 mg i.m., sowie alle 3 Stunden bis etwa 2 Stunden vor dem Zubettgehen 100—300 mg per os, d. h. 700—2000 mg pro die für 3—5 Tage. Die Indikation zur Cardiazolbehandlung beschränkt sich jedoch nicht auf dieses Symptom, sondern wird von Charpy auch auf das Ulcus cruris, atonische Wunden, Alopecia areata, Zoster usw. ausgedehnt, wobei das Medikament auch über einen längeren Zeitraum gegeben wird. Bei Zwischenfällen der Chemotherapie geben die Autoren bis 10—20 g in 12—24 Stunden. Mit mehr als 10% Versager sei nicht zu rechnen, die Beseitigung des Juckens halte lange an. Kurzdauernde Erregungszustände oder Kopfschmerzen treten nach Charpy nur bei einer kleinen Minderzahl der Patienten auf. Den Wirkungsmechanismus stellen sie sich mit Chauchard in einer (zweitphasigen) Dämpfung der Hirnrindenerregbarkeit bedingt vor.

Pellerat und Murat konnten übrigens einen histaminneutralisierenden Effekt des Cardiazols und damit einen peripheren Angriffspunkt des Cardiazols unwahrscheinlich machen.

Thiers und Mitarbeiter betonen die Wirksamkeit des Vitamin E, vor allem, wenn der Juckreiz mit stärkeren depressiven Zuständen verbunden ist. Garnier machte die interessante Beobachtung eines seit der Menarche bestehenden, durch Schwangerschaft bis zur Unerträglichkeit gesteigerten Juckreizes bei einer jüngeren Frau. Weder Interruptio, noch Röntgen-Therapie oder Sedativa vermochten das Bild zu beeinflussen. Garnier dachte an die Möglichkeit des Vorliegens einer Follikelüberproduktion und gab eine Injektionsserie Acetosterandryl, worauf prompte Heilung eintrat. Thiers, Racouchot und Moindrot konnten andererseits bei einer jungen kastrierten Frau durch Folliculin-Implantation in Verbindung mit Corpus

luteum nicht allein den Pruritus, sondern darüber hinaus allergische Zustände (Leberkrisen, Quinckeschen Oedeme) gut beeinflussen. Dobes, Jones, Franks sowie Feldmann, Pollock und Ababarnal beschäftigen sich mit der Sexualhormontherapie des Pruritus senilis. Thiers, Racouchot, Gonnet versuchen den starken Juckreiz bei M. Hodgkin durch Colchizin, i.v. gegeben, zu beeinflussen.

2. Pruritus anogenitalis. Kok läßt die vielseitige Ätiologie und therapeutische Polypragmasie filmartig vor dem Leser abrollen und sieht bei der Höllenstein- oder sonstigen Ätzbehandlung von in ihrer pathogenetischen Bedeutung bisher nicht genügend gewürdigten Anal-Schleimhaut-Rhagaden und -Fissuren eine oft schlagartige Wirkung. Böhm empfiehlt vor allem Verödung innerer Hämorrhoiden mit der Injektionsmethode nach Blond (nach Einstellung mit Proktoskop 1—3 Tropfen Chinin-Urethan streng submukös neben und über den einzelnen Knoten injiziert), meist sind mehrere Sitzungen mit steigender Tropfenzahl erforderlich. Bei funktionellem Pruritus ani bedient sich Böhm der Alkoholinjektionen nach adrenalinfreier Percainanaesthesie (1‰), deren wohltuend langanhaltende Wirkung er betont.

Horn gibt eine neue einfache chirurgische Methode an, die er nach Ausschluß exogener Faktoren wie folgt anwendet: In Lokalanaesthesie (½% Novocain) werden 2,5 cm lange transversale Inzisionen parallel im Vulva-Anus-Gebiet evtl. einschließlich des Mons veneris gelegt. Mit kleinen Scherenschnitten wird die Möglichkeit zu weitgehender Mobilisierung der dadurch entstehenden Hautstreifen geschaffen; nach dieser Unterminierung werden die Schnitte wieder vernäht. Anschließend Puderbehandlung; Verband erwies sich als unnötig. Horn konnte auch in verzweifelten Fällen bei acht Patienten schlagartige Hilfe für mindestens zwei Jahre erreichen. Jausion, Calop und Carlier behandeln den Pruritus anogenitalis mit Yohimbim, in dem sie ein gutes peripheres Vasodilataticum sehen, dessen Wirkung sich bekanntlich vorzugsweise im Bereich des kleinen Beckens geltend macht. Reich, Button und Nechtow infiltrieren das ganze Vulvagebiet mit einer öligen Lösung von 2% Procain und 5% Benzylalkohol, während Ravina die Novocaininfiltration des Beckensympathicus nach Cotte bevorzugt. Klaften gibt lokal zunächst 2 × tägl. 2000—5000 Einheiten Follikelhormon. In der zweiten bis vierten Woche 2 × wöchentlich zusätzlich 10 000 Einheiten i.m. Acht Wochen nach Beginn der Kur nur noch 1 × 10 000 Einheiten wöchentlich i.m. Nach zwölfwöchiger Behandlung erwiesen sich 74% von 54 Fällen als geheilt oder wenigstens wesentlich gebessert. Bemerkenswert ist das Ansprechen leukoplakischer und kraurotischer Veränderungen, auch bei jüngeren Frauen. Den Analpruritus bei Männern will Rousset ebenfalls mit östrogenen Stoffen (2% Stilbensalbe) gut beeinflussen. Swinton mißt der Pilzflora beim Analekzem nur geringe Bedeutung bei. Neben den ja jedem Arzt geläufigen psychischen Faktoren betont er vor allem das häufige Vorliegen funktioneller (atonischer oder spastischer) Darmstörungen und lenkt die Aufmerksamkeit auf den hohen Eiweiß- und Kohlehydratgehalt der Sekretion der apokrinen perianalen Drüsen. Therapeutisch empfiehlt er nach Proktoskopie Allgemeinbehandlung mit Belladonna, Chloralhydrat und Luminal; der lokalen Behandlung schenkt er nur geringe

Beachtung (Phenolschüttel, Castellanische Lösung, roher Teer); Fissuren, Fisteln, Hämorrhoiden sind durch Alkoholinjektionen anzugehen, wobei eine gelegentliche komplette Destruktion der Haut in Kauf genommen werden müsse. Bodkin gibt Diphenylhydantoin und Taka-Diastase; da Glutaminsäure das Diph. (= Dilantinnatrium) in einigen Fällen vertreten konnte, scheinen Sedativa bei dieser Therapie nicht unbedingt erforderlich zu sein. Chédru erinnert an die Gentianaviolettbehandlung.

Varia. Die Alopecia areata scheint gerade in diesen Jahren gehäuft zur Beobachtung zu kommen, wodurch wohl auf die Bedeutung nervöser Faktoren einerseits, zum anderen gewisser, zur Zeit noch nicht exakt definierbarer Mangelzustände der Ernährung hingewiesen wird. Walter betont die polyätiologische Pathogenese und empfiehlt zur Erzeugung einer kräftigen Hyperämie Bienengiftsalbe in Verbindung mit der üblichen Ultraviolettbestrahlung. Moncorps erinnert daran, daß die Heilungschancen bei etwa siebenjährigem Bestand ihren Tiefpunkt erreichen (die allgemeine Prognose ist ja im allgemeinen wesentlich besser) und empfiehlt intrakutane Injektionen von Acetylcholin, Padutin und Priscol.

Der Behandlung der Enuresis widmen Schlutz und Anderson eine Arbeit, in der sie auf die zum Teil verblüffenden Erfolge mit Methyltestosteron (10—20 mg/die) aufmerksam machen. Bei der großen praktischen Bedeutung der Enuresis ist es nicht erstaunlich, daß ferner neurologische und psychiatrische Therapievorschläge vorliegen; erwähnt sei hier nur die Anregung von Weizsäckers, mit verhältnismäßig einfachen suggestiven Mitteln bei guter Einfühlung in das Gesamtmilieu des kranken Kindes zu befriedigenden therapeutischen Erfolgen zu kommen.

Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen: Lokale Asphyxie der Finger sieht Lenggenhager nicht allein in einer lokalen Arteriolenkonstriktion begründet, sondern findet auch das Venensystem, ja sogar die ganze Kapillarschlinge beteiligt. Therapeutisch empfiehlt er horizontales Armschleudern neben Dihydroergotamin, das keine Uteruswirksamkeit hat. Coller und Mitarbeiter ziehen Tetraäthylammoniumverbindungen zur Behandlung peripherer Kreislaufstörungen heran. Diese Verbindungen greifen vorzugsweise am sympathischen Ganglion an und führen zur wesentlichen peripheren Durchblutungssteigerung (10prozentige Lösung i.v. 1—5 ccm).

Morbus Raynaud. Hympán sah bei Fieber-Insulinschocktherapie bessere Erfolge als mit periarterieller und selbst lumbaler Sympathicusausschaltung. Somogoyi gibt 1% Novocain in die Wurzeln des Brachialplexus und erreicht vollständige Heilung nach fünf Sitzungen innerhalb zwei Monaten. Lindquist findet ausgesprochenen vasodilatatorischen Effekt des Priscols auch in Gebieten, die keine sympathische Innervation aufweisen. Brigitti gibt $2 \times 0{,}3$ g Nicotinsäureamid täglich.

Sklerodermie. Bernstein und Goldberger konnten mit A T 10 bei einer diffusen sekundären Sklerodermie, die ein Jahr nach einer wegen Kolloidstruma durchgeführten Thyreoidektomie aufgetreten war, völlige Heilung erreichen. Robert zieht neben Yohimbim auch Ovocyclin heran.

Anhangsweise sei hier die Wirksamkeit subkutaner Acetylcholin-B1-forte-Prostigmin-Novocain-Mischinjektionen bei Acrodermatitis atrophicans erwähnt, wie sie Holz und Lohel mit befriedigendem Erfolg anwenden, während sie bei beiden Formen der Sklerodermie Versager finden. — Ploog erreicht mit Vitamin B_1 + C völlige Wundheilung und Rückbildung der Hyperaesthesien bei trophischen Störungen der Akren, auch ohne Vorliegen avitaminotischer Symptome.

Grenzstrangtherapie. Riechert gibt einen Überblick über den heutigen Stand der Indikationsstellung zur Sympathicuschirurgie, bei der er als funktionellen Test sich der Bestimmung des vasomotorischen Index von Braun, evtl. in Kombination mit Arteriographie, sowie Schweißversuchen bedient. Bei M. Raynaud wird praeganglionäre Resektion empfohlen, von der doppelseitigen Grenzstrangresektion nach Adson sah Riechert nur bei Akrosklerose Gutes. Generalisierte Sklerodermie blieb unbeeinflußt. Block betont guten Einfluß der Sympathicusblockade auch bei akuten Durchblutungsstörungen (Verbrennungen, Erfrierungen, Embolien [hierbei in Verbindung mit Eupaverin]). Alkoholinjektionen führte er wegen der stärkeren Schmerzen nur in Eunarconschlaf aus. Müller empfiehlt ölige Lösungen der Basen von Lokalanaestheticis, wodurch sich die Hyperaemiezeit auf 3—10 Tage ausdehnen lasse. Vor Phenolzusatz wird gewarnt. Man komme oft mit 2—3 Injektionen aus. Ein von ihm angegebenes Blockadezielgerät ermöglicht bequemes Umgehen der Wirbelfortsätze und Innehaltung des Injektionsrichtungswinkels von 60°. Als Indikation werden u. a. angesehen: Frostschäden, torpide, trophische oder traumatische Ulzerationen, Zyanosen, Schmerz- sowie angiospastische Zustände verschiedenster Art einschließlich Erythromelalgie (der eine eigene Arbeit gewidmet ist), auch Zoster. Müller betont, daß Transplantate nach Thiersch schneller anheilen.

Findley und Patzer behandeln Zoster mit paravertebralen Procainblock, ebenso Lovell. Von Mezö erreicht durch mehrfach wiederholte Percainausschaltungen der jeweils zuständigen sympathischen Ganglien grundsätzlich gleiche Enderfolge wie mit Sympathektomie. Coca beschäftigt sich mit der Sympathektomie als einer antiallergischen Maßnahme. Zur Grenzstrangbehandlung der Erfrierungen siehe auch Philipovicz sowie Bück und Schürer. Heß liefert einen Beitrag zur Röntgenbehandlung vegetativer Neurosen. Unter Bezugnahme auf die bekannten Untersuchungen über die regulierende, also nicht nur einseitig dämpfende Wirkung der direkten und indirekten Bestrahlung vegetativer Gewebe von Nemenow sowie Glauner gibt er eine literarische Übersicht über die Erfolge bei einzelnen Indikationen (einschl. Ulucus duodeni und ventriculi) und erwähnt zwei eigene Fälle von Lichen ruber planus, bei dem die Effloreszenzen des einen Patienten erst nach erheblicher, protrahierter Allgemeinwirkung (Exacerbation neuer Lichenknötchen, kausalgieartige Extremitätenschmerzen, Hyperhidrosis, Schwellungen, Fieber) bei nur 200 r Herddosis zur Abheilung kamen, ein Hinweis, daß man im Gegensatz z. B. zur Sklerodermie bei den vegetativ-labilen Lichenruber-Patienten hinsichtlich der Dosierung nicht vorsichtig genug sein kann. Hellier sieht in der Segmentbestrahlung des Lichen ruber keine spezifische Beeinflussung der Nervenaustrittsstellen bzw. Ganglien: er konnte bei etwa 30 Patienten durch Bestrahlung technisch

äquivalenter Brust- und Bauchfelder praktisch dieselben Ergebnisse erzielen wie bei 30 Patienten mit der üblichen Grenzstrangbestrahlung: etwa 30 Prozent Heilung, etwa 40 Prozent Besserung (100 kV. (?), 2 mm Al, 3½ H einzeitig). Lundt und Perschmann berichten von günstiger Wirkung der Grenzstrangbestrahlung bei 48 Fällen von Dermatitis herpetiformis. Interessanterweise stellten sie mehrmals eine Modifizierung der Morphologie durch die Bestrahlung fest: die herpetische bzw. pemphigoide Note trat wiederholt zurück zugunsten des Bildes eines Erythema microgyratum pap.; wiederholt wurde Erhöhung der Halogen-Reizschwelle festgestellt. Erdélyi konnte bei Hyperhidrosis durch Grenzstrangbestrahlung bei 50 Patienten teilweise befriedigende Ergebnisse erreichen, nur etwa 10 Prozent erwiesen sich völlig unbeeinflußt. Bromhidrosis als etwaiges Begleitsymptom verschwand.

Antihistamintherapie

In Ergänzung zu den Ausführungen im Kapitel Allergie sei hier stichwortartig eine Auswahl weiterer Arbeiten gegeben.

1. Allgemeine Grundlagen, Pharmakologie:

Ackermann und Maurer: Zur Frage der Gewöhnung (Tierversuch!). Frey: Experimentelles Kontaktekzem selbst durch Sättigungsdosen im Tierversuch nicht beeinflußt. Im gewissen Gegensatz hierzu Mayer. Kimmig: Übersicht. Linneweh dto. Friedländer-Feinberg-Feinberg: Benadryl beim Anaph.-Schock. Schmidt und Brett: Erfahrungen mit Antergan u. a. bei Salvarsantoxikodermien. Unna: Übersicht über neuere amerikanische Präparate. Unabhängigkeit des A.H.-Effektes von der vegetativen Nebenwirkung.

2. Therapeutische Erfahrungen mit einzelnen Präparaten.

Antistin. Schmidt. Frey und Walterspiel (allergische Entzündungen parenchymatöser innerer Organe). Reubi Masugi-Glomerulonepritis. Reubi und Steinmann Nephritis. Sarre. — Karrenberg Toxikodermien.

Benadryl. Lockey: atropinähnliche Wirkung neben zentralnervöser Beeinflussung, Asthma eher verschlechtert. Blumenthal-Rosenberg dto. Perry B. in Salbenform unwirksam. Logan übliche Indikationen; bei Kindern: 1—12 mg pro kg.

Pyribenzamin. Osborne-Jordon-Rausch gute Wirkung bei physikalischer Urticaria, symptomatischer Erfolg bei etwa 50 Prozent akuter, etwa 70 Prozent chronischer Urticaria. Keine gesetzmäßigen Zusammenhänge zwischen Allergenquaddelgröße und therapeutischer Wirkung. Perry-Horton physikalische Urticaria, Histaminkopfschmerz. Gaté, Cuilleret-Pellerat sowie Gaté-Pellerat Juckreiz.

Schrifttum

Normale und pathologische Neurohistologie der Haut

Bairati, A.: Die Hautinnervation des Fußrückens. Statistische Untersuchungen. (Arch. ital. Anat. e Embriol. 47 [1942]: 393.) — Bishop, G. H.: (J. Neurophys. 1944: 185. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 8.) — Bruesch, S. R. und Richter, C. P.: Verteilung der peripheren Nerven in der Haut beim Rhesusaffen, bestimmt mit der elektrischen Hautwiderstandsmethode. (Bull. John. Hopk. Hosp. 78 [1946]: 235. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII 1948. Nr. 347.) — Dublin, W. B.: (Arch. Derm. [am.] 50 [1944]: 361. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 7.) — Ferreira-Marques: (Act. dermosifilogr. 1943: 3. Ref.: Dermatologica 95 [1948]: 6.). — Gagel, O.: Zur Gefäßinnervation des Gesichtes. (Klin. Wschr. 24/25 [1946], 13/16: 246.) — Jäger, H.: Die Färbemethoden mit Gold- und Silbersalzen in der Neurohistologie der Haut. (Vortr. XXV. Tagg. der Schweiz. Gesellsch. f. Dermat. u. Vener. Juli 1943. Ref.: Derm.

Wschr. 119 [1947]: 32.) — Ders.: Histologische Untersuchungen über die Zell- und Pigmentnaevi mit Hilfe der Silberimprägnation. (Dermatologica [Schwz.] 92 [1946]: 165.) John, F.: Röntgenspätschäden der Haut und nervöses Terminalretikulum. (Strahlenther. 76 [1947], 2: 271.) — Ders.: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Haare und Haarmuskeln. (Arch. Derm. [D.] 183 [1942/43], 1: 1.) — Ders.: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Epidermis. (Arch. Derm. [D.] 185 [1944], 2: 341.) — Kalbfleisch, H.: Spätveränderungen im menschlichen Hirn nach intensiver Röntgenbestrahlung des Kopfes. (Strahlenther. 76 [1947], 4: 584.) — Maggioni, G.: Beitrag zur Kenntnis der Morphologie der Innervation des Fettgewebes. (Riv. Pat. nerv. 60, 131. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943], 12: 401.) — Martino, L.: Über die Innervation des Nagelapparates. (Bull. soc. ital. Biol. sper. 17 [1942]: 488. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943], 19: 645.) — Ronge, H. E.: Altersveränderungen in der Anzahl Meißnerscher Nervenendkörper in der Haut. (Nord. Med. [Schwd.] 1942: 2931. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70, 16: 534.) — Staemmler, M.: Die Erfrierung. Untersuchungen über ihre pathologische Anatomie und Pathogenese. (Monogr. Thieme 1944.) — Stöhr, jun. und Schmitz, M.: Über pathologisch-histologische Befunde an operativ entfernten sympathischen Halsganglien bei Asthma bronchiale. (Z. Neur. 176 [1943]: 98.) — Waaler, E. und Glück, E.: Histologische Untersuchungen am peripheren sympathischen Nervensystem bei verschiedenen Krankheitszuständen. (Ann. Anat. path. [et norm. méd. chir.] 17 [1947]: 35. Ref.: Zbl. Nervenhk. 105 [1948]: 16). — Weddell, G.: (Brit. Med. Bull. 1945: 167. Ref.: Dermatologica 96 [1948], 1: 42). — Ders.: (Zbl. Hautkrht. 70 [1943]: 242). — Yntema, Ch. L. und Hammond, W. S.: Die Entwicklung des autonomen Nervensystems. (Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 22 [1947]: 344. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 72, 1/2: 1.)

Normale und pathologische Physiologie

Elbel, E. R. und Ronkin, R. R.: (Amer. J. Physiol. 1946: 1. Ref.: Dermatologica 96, 1 [1948]: 50.) — Freystadtl, B.: Die Durchlässigkeit der Haut für Lokalanästhetica. (Wien. med. Wschr. 94 [1944], 5/6: 56.) — Gougerot, L.: Neue Forschungen über die Haut-Impedanz bei Dermatosen. (Bull. e. Mem. Sóc. Med. Hop. Paris 62 [1946]. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII 1947. Nr. 1869.) — Haas, H. T. A.: Über den Juckreiz. (Klin. Wschr. 1947: 353.) Wyss, O. A. M.: (Helv. physiol. Acta 2 [1944]: C 32.; dto.: 5 [1947] C 5. Ref.: Dermatologica 96 [1948], 1: 50.)

Ätiologie und Pathogenese

Adolph, E. F.: (Amer. J. Physiol. 1945: 710. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 43). — Bing, R.: Vegetatives Nervensystem und Oberflächensensibilität (Schweiz. med. Wschr. 1943: 1165.) — van Bogaert: (Dermatologica [Schwz.] 90 [1944]: 1). — Borsetto, P. L. und Sterzi, G.: Generalisierte Sklerodermie und Raynaudsche Syndrom. (Act. med. patavin. [It.] 4 [1943]: 70. Ref.: Arch. Derm. [D.] 186 [1947]: 232.) — Braun, H.: Seitendifferenzen in der Intensität der Acrocyanose und einige ihrer Ursachen. (Zschr. f. Haut- u. Geschl.krkh. usw. 1947: 69: 105.) — Brill, E. H. und Goyert, K.: Über zentrale und periphere vegetative Vorgänge bei Hautkranken, insbesondere beim chronischen konstitutionellen Ekzem, gemessen am elektrischen Polarisationswiderstand (Elektrodermatogramm) der Haut. (Arch. Derm. [D.] 183 [1942/43], 2: 168.) — Burckhardt, W. und Steigrad, A.: Die Beeinflussung der Hauttemperatur durch heiße Getränke. (Dermatolog. [Schwz.] 94 [1947]: 274. Ref.: Zbl. Hautkrht. 72 [1948]: 106.) — Cohen, E. L.: Psychogene Faktoren bei Akne. (Brit. J. Derm. 57 [1945]: 48—57). Ref.: Excerpta med. XIII 1947 [Nd.) Nr. 127.) — Cormia, F. E.: Psychosomatische Faktoren bei Dermatosen. (Arch. Derm. [Amer.] 55 [1947]: 601. Ref.: Zbl. Hautkrht. 72 [1948]: 72.) — Ders. und Lewis: (Ref.: Yb. Neur., Psychiatr. usw. [Am.] 1947). — Dahl, S.: Die Häufigkeit von Herpes zoster und Varizellen im Amt Viborg, Dänem. (Schwz. Med. Wschr. 74 [1946]: 538.) — Ders.: Beitrag zum Studium der Epidemiologie des Herpes zoster und der Varizellen. (Schwz. Med. Wschr. 76

[1946]: 342.) — Döring, G.: Schmerz und vegetatives Nervensystem. (Klin. Wschr. **24/25** [1946], 11/12: 161.) — Drueck, C. J.: Pruritus vulvae und unterdrückter Sexualtrieb. (Ur. Rev. **49** [1945]: 306—308. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII 1947. Nr. 885.) — Enneking, J. A. M. J.: Akute symmetrische Gangrän durch Septicämie. (Ned. Tschr. Geneesk. **88** [1944]: 335. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 168.) — Fontein, J.: (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **91** [1947]: 11. Ref. Excerpta med. Sect. XIII [Nd.] 1948. Nr. 609.) — Fraenkel, E. M.: Pruritus ani als allergischer Zustand. (Brit. med. J. 1947. 115/4509 [823]. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII 1947. Nr. 1628.) — Frankl, J.: Pigmentnaevus im Gebiet eines vorhergehenden Zosters. (Orv. Lapj. [Ung.] 1947. 3/7: 199—200. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII 1947. Nr. 759. — Gagel, O.: Die Diencephalose. (Klin. Wschr. **24/25** [1947], 25/26: 389.) — Garland, J.: Auftreten von Varizellen nach Herpes zoster. (New Engl. J. Med. März 1943. Ref.: Zschr. Haut- u. Geschl.-krkh. usw. 1947: 250.) — Gerking, S. D. und Robinson, S.: (Amer. J. Physiol. 1946: 370. Ref. Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 1: 54). — Gollwitzer-Meier, Kl.: Die konsensuelle Hypothermie der Gliedmaßen bei Gesunden und Nervenschußverletzten. (Dtsch. med. Wschr. 1947, 9/12: 103.) — Gottron, H.: Anidrosis hypotrichica und hypondontica. (Krankenber. aus d. Hautkl. von Prof. H. Gottron. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 300.) — Granroth, T.: Beitrag zur Zoster-Varizellenfrage. (Act. Derm. Ven. **27** [1947]: 198. — Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII. 1948. Nr. 27.) — Greenhill und Finesinger: (J. nerv. Dis. [Am.] 1946: 503. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 161). — Hellier: (Brit. med. J. 29 Apr. 1944. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 161). — Hodgson: (Brit. med. J. 1941: 316. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 160). — Holzgraefe, A.: Alopecie als Symptom neurohumoraler Erkrankungen. (Nervenarzt **18** [1947]: 134.) — Hufnagel: (Bull. Soc. franç. Derm. 1945: 297. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 86). — Hylkema, G. W.: Enuresis, Erblichkeit und Charakter. (Nd. Tschr. Geneesk. **88** [1944]: 338. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 59.) — Kahn und Rothman: (J. invest. Derm. 1942: 431. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 29). — Káldor, S.: (Rev. Derm. **9** [1947]: 266. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 613). — Kalz, F.: Psychologische Faktoren bei Hautkrankheiten. (Can. Med. Ass. J. **53** [1945]: 247.) — Klauder, J. V.: (J. amer. med. Assoc. **134** [1947]: 245). — Krücke, W.: Zur Histopathologie der neuralen Muskelatrophie, der hypertrophen Neuritis und der Neurofibromatosis. (Arch. Psychiatr. [D.] **115** [1943]: 180.) — Lacassie, R.: Enuresis und Rhythmus der Harnentleerung. (Presse méd. 1946: 32. Ref.: Zschr. Haut- u. Geschl.Krkh. 1947: 122.) — Levi, R. und Cuendet, J. F.: Psychophysische Korrelationen II.: Tagesschwankungen der vegetativen Tonuslage der Haut als Testmöglichkeit bei Depressionszuständen. (Schweiz. med. Wschr. **77** [1947]: 1203.) — Linder, F.: Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Schweißsekretion. (Dtsch. Zschr. Nervenhk. **158** [1948]: 86.) — Lynch und Mitarbeiter: (J. nerv. Dis. [Am.] 1945: 251. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]). — MacCormac, H.: Der juckende Patient. (Brit. med. J. 1946, 114/4462: 248—249. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII 1947. Nr. 1630.) — Machle und Hatch: (Physiol. Rev. 1947: 200. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 1: 54). — MacKenna: (Lancet 25. Nov. 1944. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 160). — Marchionini, A.: Beziehungen der Klimatologie und Ethnologie zur Entstehung von Hautkrankheiten in Anatolien. (Schweiz. med. Wschr. 1944: 842.) — Michelson: (Arch. Derm. [Am.] 1945: 245. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 161). — Obermayer: (J. amer. med. Assoc. **122** [1943]: 862). — Patečka, Pilar und Vondráček: (Časop. Ces. Lek. **86** [1947]: 4. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 612). — Piorkowski: (Ann. et Bull. soc. franç. Derm. 1946: 696. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 32). — Poinso, Charpin, Deprez: (Presse med. 1946: 865. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 38). — Randall, W. C.: (Am. J. Physiol. 1946: 391. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 1: 53). — Regli, J. und Stämpfli, R.: Die Capillarresistenz als objektives Maß für die Wettereinflüsse auf den Menschen. (Helv. physiol. Acta 5 [1947]: 40. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 106). — Saul und Bernstein: (Ref.: Arch. Derm. [Am.] **48**: 100. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 161.) — Schindler, I. und Baumann: Hauttemperaturmessungen bei Zirkulationsstörungen in den Extremitäten.

(Schweiz. med. Wschr. 1945: 636.) — Schneider, W. und Diezel, P.: Allgemeinwirkungen des UV-Lichtes auf den Organismus. (Dtsch. med. Wschr. **71** [1946]: 315.) — Serraino, F. P.: Beitrag zum Studium des Dermographismus. (Osp. psichiatr. **10**: 183. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70**: 243.) — Servelle: (Presse med. 1945: 353. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 38.) — Silverman und Powell: (Am. J. med. Sc. 1944: 297. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 29.) — Sonck: (Acta derm.-vener [Schwd.] **27**: 250. Ref.: Dermatologica **96** [1948]: 3/4: 304). — Strandberg, J.: Die Frage der Verwandtschaft zwischen Herpes zoster und Varizellen. (Act. Derm. Ven. **21** [1940]: 401. Ref.: Excerpta med. [Nd.] XIII. 1947. Nr. 1008.) — Sturm, A. und Troschke, G.: Die Kältewirkung auf die Haut in Beziehung zum regionären Antagonismus der Hautschrift. (Z. klin. Med. **141** [1942]: 434. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 243.) — Taylor, J.: Herpes zoster und Varizellen. (Brit. med. J. 1945. 2: 385. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 61.) — Thannhauser, S. J.: Gemeinsame Pathogenese der Neurofibromatosis und Ostitis fibrosa cystica. (Medicine, Mai 1944. Ref.: Z. Haut- u. Geschl.Krkh. usw. 1946: 154.) — Weiner: (J. Physiol. 1945: 32. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 29). — Wilson und Miller: (Arch. Derm. [Am.] 1946: 39. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 160). — Wittkower, E.: Psychologischer Aspekt der Psoriasispatienten. (Lancet 1946. 6399: 566. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 974.) Wooley, E. J. S.: Herpes zoster in einer isolierten Gemeinschaft. (Brit. med. J. 1946. 4436: 392. Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 60.) — Wuerthele, Caspe und Mitarbeiter: Ätiologie der Sklerodermie. (Ref.: J. amer. Assoc. **135** [1947]: 253.)

Allergie

Brack, W.: Über die Bedeutung der sogenannten synthetischen Antihistamine für die Dermatologie. (Schwz. med. Wschr. **76** [1946]: 316.) — Brett, R.: Bedeutung sogenannter Histamin-Inhibitoren in der Dermatologie. (Med. Rundschau 1948, 6: 201.) — Cohen, Friedman und Mitarbeiter: Benadryleffekt auf die Histaminschwelle der Haut. (J. Allerg. [Am.] **32** [1947]. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 2309.) — Diedey, M.: Über die Aufhebung der urtikariellen und anaphylaktischen Reaktionen. (Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 6: 418.) — Ederle, W.: Allergie und Nervensystem. Stuttgart 1947. (Monogr.) — Feinberg, S. M.: Histamin- und Antihistaminstoffe. J. am. med. Ass. **132** [1946]: 12.) — Ders.: (J. Allergy **17** [1946]: 399). — Frommel, E.: (Helvet. physiol. et pharmakol. Acta 1944: 111; zit. nach Payot). — Heim, F.: Änderung der Serumcholinesterase in der Anaphylaxie. (Klin. Wschr. **24/25** [1946], 7/10: 115.) — Ders.: Allergie und vegetatives Nervensystem. (Ärztl. Forschg. **1** [1947]: 285.) — Ders. und Ruete, A.: Serumcholinesterase und Blutzuckerwerte bei einigen, insbesondere allergisch bedingten Hauterkrankungen. (Klin. Wschr. **24/25** [1946]: 86.) — Jadassohn, W. und Diedey, M.: Einige Bemerkungen zur Allergie. (Schweiz. med. Wschr. **77** [1947]: 1063.) — Ders., Fierz, H. E. und Vollenweider, H.: (Schweiz. med. Wschr. **73** [1943]: 122). — Idem: (Helv. chim. Act. **27** [1944]: 6). — Jancsó, M.: Histamin, der biologische Aktivator des reticuloendothelialen Apparates. (Orv. Lapj. [Ung.] **3** [1947], 28: 1025. Ref.: Excerpta med. Sect. XIII [Nd.]. 1948. Nr. 325.) Jäster, D.: Zur Frage der Antistinspezifität (Dissert. Pharmakol. Inst. Hamburg [1947].) — Kalbfleisch, H.: Allergie als relationspathologisches Problem. (Ärztl. Forschg. 1948, 11/12: 169.) — Kalkoff, K. W.: Experimentelle Studien über den Vorgang der epidermidalen Sensibilisierung I. (Arch. Derm. [D.] **186** [1948], 5/6: 493.) — Laborit, H. und Morand, P.: Die Anaphylaxie, betrachtet unter dem Gesichtspunkt der Aktivität der Cholinesterase. (Presse méd. 1946, 38: 533. Ref.: Zschr. Haut- u. Geschl.krkh. usw. 1947, III/2: 89.) — Leuthardt: Histaminbildung im anaphylaktischen Shock. (Helv. physiol. Acta 1945: 422.) — Lynch, F. W.: Benadryl in der dermatologischen Therapie. (Arch. Derm. [Am.] **55** [1947]: 101. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 203.) — Meier, R. und Bucher, K.: Pharmakologie des 2-(N-Phenyl-N-Benzyl-aminomethyl)-imidazolins (Antistin). (Schweiz. med. Wschr. **76** [1946]: 294.) — Nilzén, A.: (Acta derm.-vener. [Schwd.] **27** [1947]. Suppl. XVII. Ref.: Dermatologica

[Schwz.] 96 [1948], 1: 47). — Ders.: (Acta derm.-vener. [Schwd.] 27 [1947]: 225. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 47). — Ottolenghi-Lodigiani, F.: (Gi. ital. Derm. 1946: 153. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 48). — Payot, P.: (Schweiz. med. Wschr. 76 [1946]: 1159). — Pellerat, M. J. und Murat, M.: (Ann. Derm. Syph. Paris 1946: 6. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 55). — Schindler, O.: Klinische Untersuchungen mit der Antihistaminsubstanz Antistin Ciba. (Schweiz. med. Wschr. 76 [1946]: 300.) — Schmitz, H.: Ein Beitrag zur Prophylaxe der Serumkrankheit. (Med. Klin. 42 [1947]: 553.) — Schnitzer, A.: Vegetatives Nervensystem und Sensibilisierung. (XXV. Tagg. d. Schweiz. Gesellsch. f. Dermat. u. Vener. Juli 1943. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 32.) — Schnitzer, A.: (Dermatologica [Schwz.] 91 [1945]: 2/3). — Ders.: Über Stoffe mit Antihistaminwirkung. (Dermatologica [Schwz.] 97 [1948]: 1/3.) — Schümmelfelder, N.: Acetylcholin im Blut. (Klin. Wschr. 25/26 [1946]: 405.) — Ders.: Der Einfluß örtlicher Durchblutungsstörungen auf die Cholinesterase des Blutes. (dto.: 113.) — Schuppli, R.: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese allergischer Vorgänge. (Dermatolog. [Schwz.] 96 [1948], 2: 73.) — Ders.: (Dermatologica [Schwz.] 91 [1945]: 2/3.) — Ders.: Über die Wirkung der Sulfonamide auf den Gesamtorganismus. (Dermatologica [Schwz.] 92. 2/3: 135.) — Soehring, Kl.: Bemerkg. zu F. Linneweh: „Über die Grundlagen antiallergischer Therapie." (Med. Klin. [1948]: 265.) (Med. Klin. 43 [1948]: 617.) — Ders.: Biologische Struktur und pharmakologische Wirkung. (Vortrag Med. Klinik Kiel. 22. 4. 48 [Manuskript].) — Speransky, A. D.: A Basis for the Theory of Medicine. (Monogr.: INRA Cooperative Publish. Soc., Moscow 1935. Internat. Publish. New York. Deutsche Übersetzung von R. von Roques: „Grundlagen einer Theorie der Medizin" (Sänger, Berlin) angekündigt. - cf.: G. Ricker: Allgemeine Pathophysiologie von A. D. Speransky. (Monogr. Stuttgart 1947.) - K. R. von Roques: A. D. Speransky und sein Werk. (Med. Klin. 42 [1947], 19/20: 749.) — Stüttgen, G.: Die Beeinflussung der Cholinesterase im Serum des menschlichen Blutes durch Pyrifer und U.V.-Bestrahlung, besonders im Hinblick auf die Therapie einzelner Dermatosen. (Klin. Wschr. 24/25 [1947], 47/48: 758.) — Troltsch, G. W.: Der heutige Stand der Erkenntnisse über das Gebiet des Acetylcholins. (Dissert. Psych. Klin. Hamburg, Univ.-Krkhs., 1948.) — Vallery-Radot, P., Halpern, B. N., Holtzer, A.: Aufhebung der anaphylaktischen Tachyphylaxie durch vorausgehende Gaben von synthetischem Antihistamin. (C. r. Soc. Biol. 141 [1947]: 229. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 72 [1948]: 67.) — Volkmann, J.: Ein Beitrag zur Prophylaxe der Serumkrankheit. (Med. Klin. 43 [1948]: 585.) — Werle: (Zschr. Fermentforschg. 1943: 230. Zit. nach Payot). — Zeller, Kocher, Maritz: (Helv. physiol. Acta 1944: 2 C 63. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 48).

Klinik

Alemany Soler, R.: Betrachtungen zur Akrodynie. (Rev. Clin. españ. 5 [1942]: 437. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 313.) — Artom und Quitti: (Act. bras. derm. 1945: 207. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 36.) — Bafverstedt, B.: Herpes zoster hämorrhagicus et necrot. und leukämische Lymphadenose. (Act. Derm. Ven. [Schwd.] 21 [1940]: 60. Ref. Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1009.) — Barber: (Brit. J. Derm. 1946: 70. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]). — Beattie, W. M.: Glomangiom. (Lancet 1945. 249: 137. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 141.) — Berlin, Ch.: Behcet's Syndrom mit Beteiligung des Zentralnervensystems. (Arch. Derm. [am.] 49 [1944]: 227. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 273.) — Bentzen: (Ref.: Yb. Neur., Psych. usw. [Am.] 1947). — Blaich, W.: Zur Histo- und Pathogenese der Bindegewebsnaevi. (Derm. Wschr. 119 [1947], 3: 133.) — Boehringer: (Schweiz. med. Wschr. 1946: 366). — Bouvier: (Presse méd. 1947: 794. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96, 3/4: 324). — Breitländer: Zur Therapie trophisch-neurotischer Ulcera, angiospastischer Gangrän und der Kausalgie. (Röntgentherapie). (Klin. u. Praxis 1946: 54.) — Brüggemann, M.: Das autonome Nervensystem im Bilde der Kausalgie. (Ärztl. Wschr. 1947: 430.) — Cammermeyer (zit.

nach Saxén): (Arch. Pathol. 42 [1946]: 1. — Carrasco, H. und Azua Dochao: Romberg's Krankheit oder progressive Gesichtshemiatrophie. (Medicine 1947: 15. Ref. Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 728.) — Cordel, H.: Die „neuritische Kausalgie", ihre Erkennung und Behandlung. (Med. Klin. 42 [1947]: 235.) — Cossa: (Rev. Neurol. 1946: 342. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 63). — Cummins, H.: (Yale J. Biol. med. 1946: 551. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 1: 43). — Destunis: Akroparästhesien. (Dtsch. Ges.htswes. 1946: 671.) — Döring, G.: Zur Kasuistik multipler Glomustumoren. (Nervenarzt 1947, 6.) — Duperrat, R. B.: Die visceralen Erscheinungen beim Herpes zoster. (Ann. Derm. [Fr.] 1945: 18. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 65. — Ders.: (Ann. et Bull. soc. franç. Derm. 1944. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]). — Editorial: Pellagra und Mais. (La prensa Méd. Argent. 37 [1946]: 1888. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1135. — Ellis, R. W. B.: Trigeminus-Naevus und homolaterales intracranielles Angiom, verbunden mit Hypertelorismus. (Proc. Soc. Med. Lond. 39 [1946]: 135. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1416.) — Ernsting, W. und S. Smitt, W. G.: Neurologische Symptome bei Besnier-Boeck-Schaumannscher Krankheit. (Geneesk. Bl. [Nd.] 41 [1944]: 1. Ref.: Excerpt. med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1070.) Ertl, E.: Glomusgeschwulst der Ohrmuschel. (Mschr. Ohrenhk. 77: 15—21. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 518.)— Ewald: Schmerz, Kausalgie, Nervosität. (Med. Rundschau 1: 377.) — Evans: (J. am. med. Assoc. 132 [1946]). — Gadrat und Garric: (Ann. et Bull. soc. franç. Derm. 1943: 319. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 37). — Gahlen, W.: Feersche Krankheit mit trophischen Ulcerationen und Sequestrierung der Alveolarfortsätze. (Derm, Wschr. 1942. II.) — Gebauer, A. und Halter, K.: Röntgenologische und endoskopische Studien bei progressiver Sklerodermie. (Arch. Derm. [D.] 186 [1947]. 3/4: 283—304.) — Goldhahn, R.: Kälteschäden und ihre Behandlung. (Ther. Gegenw. 84 [1943]: 50.) — Gottron, H.: Isolierter Lumbosacralnaevus als Ausdruck des Pringleschen Syndroms. (Derm. Wschr. 119 [1947], 5: 299.) — Ders.: Glomustumor (2 Fälle). (Demonstrat. Schles. Dermat. Gesellsch. 22. 9. 43. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 593.) — Gounelle, H., Raoul, Y. und Vallet, A.: Eine bemerkenswerte Wirksamkeit des PP-Vitamins in 2 Fällen von infantiler Akrodynie. (Bull. Soc. med. Hôp. Par. III, s. 58 [1942]. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 274.) — Graf, K.: Über den Zoster oticus. (Praxis [Schwz.] 35 [1946]: 865. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 2348.) — Granroth, T.: Beitrag zur Zoster-Varizellenfrage. (Act. Derm. Ven. [Schwd.] 27 [1947]: 198. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 27.) — Günther: (Acta med. scand. 1946: 482. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 52). — Guhr, O.: Beitrag zur Kenntnis des Morbus Pringle. (Inaug. Diss. Breslau 1944. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 243.) — Halter: Morbus Pringle mit großknotiger Einzelefflorescenz, lokalisiertem Albinismus und ungewöhnlichem Bindegewebsnaevi. (Demonstrat. Schles. Dermat. Gesellsch. 7. 11. 1942. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 3.) — Harbitz, F.: Multiple Neurofibromatose. (Nord. Med. [Schw.] 1942: 1517. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 394.) — Harrison: (Lancet 29. 6. 1946. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 139). — Harvier, P., Le Melletier und Claisse, R.: Syringomyelitische Arthropathie mit Pruritus und Eosinophilie der Gelenke und des Blutes. (Paris Méd. 1942: 109. Ref.: Zbl. Neur. 103 [1943]: 511.) — Haxton: (Yb. Neur., Psychiatr. usw. [Am.] 1947). — Helweg-Larsen, Ludvigsen: (Acta derm.-vener. [Schwd.] 1946: 489. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 32). — Hoffmann, E.: Über Hemihypertrophia faciei et colli (halbseitiges Großgesicht). (Arch. Derm. [D.] 187 [1948], 1: 85.) — Horowitz: (Ann. Derm. [Fr.] 1945: 218. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 57). — Jung: Ref.-Bemerkung zu J. E. Meyer). (Zbl. Nervenhk. 105 [1948]: 17.) — Kappert, A.: Klinische Beobachtungen bei Endangiitis obliterans. (Schweiz. Med. Wschr. 1944: 1149.) — Kaufman und Clark: (Arch. Derm. [Am.] 1942: 886. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 39). — Klimke, W.: Über vasomotorische Neurosen, insbesondere Acroparästhesien. (Med. Klin. 43 [1948]: 98.) — Koch, G.: Zur Erbpathologie der Sturge-Weberschen Krankheit. (Z. menschl. Vererbungs- u. Konst.lehre 25 [1942]: 695. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 131.) — Koehler und Plügge: Über das Auftreten eines trophischen Haut-

ulcus nach Ausschaltung des Ganglion Gasseri. (Zbl. Neurochir. **7** [1942]: 118. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 313.) — Kuchárik, J., Telbisz, A. und Mészáros, A.: Die Untersuchungen des Nervensystems bei Senfgasvergiftungen. (Schweiz. Med. Wschr. 1945: 704.) — Kühnau: Vortrag Hochschulwoche 1.—10. 8. 1947. Garmisch-Partenkirchen. (Med. Mschr. 1947: 460.) — Kuske, H.: M. Bourneville-Pringle, Adenoma sebaceum und Neurophytophakoma van der Hoeve. (Dermatolog. [Schwz.] **92** [1946]: 299—300.) — Kúta, A.: Necrosis cutis multiplex neurotica. (Česká dermat. **21** [1943]: 6. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 453.) — Leitner, St. J.: Diabetes insipidus bei der epitheloidzelligen Granulomatose. (Schweiz. Med. Wschr. 1945: 511.) — Lenshoek, C. H.: Geschwulst bei Glomus cutaneum. (Nd. Tschr. Geneesk. **88** [1944]: 469. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 306.) — Ley, A. und R. Roca de Viñals: Beitrag zum Studium der Glomusgeschwülste. (Rev. Clin. españ. **6** [1942]: 7. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 62.) — Lindenmeyer, E.: Beitrag zur intestinalen Form der Neurofibromatosis v. Recklinghausen. (Schweiz. Med. Wschr. 1947: 396.) — Louis-Bar: (Confin. neurol. 1944: 1. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 37.) — Ders.: (Confin. neurol. 1941: 32. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 37.) — Love: (Ref.: Arch. Derm. (Am.) **51**: 51. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 39). — Magnusson, J. H.: Beitrag zur Klinik und Ätiologie der Zoster-Erkrankungen. (Act. Derm.-vener. [Schwd.] 1943: 421. cf.: Dtsch. Z. Nervenhk. **153** [1942]: 225.) — Marchionini, A. und Kemal Turgut: Über das vererbbare Pseudoxanthoma elasticum. (Deri Hastaliklari ve Frengi Klinigi Arsivi **9** [1942]: 2539. Ref.: Zbl.: Hautkrkh. **70** [1943]: 64.) — McNairy und Montgomery: (Arch. Derm. [Am.] 1945: 384. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 37). — Meyerding, H. W. und Varney, J. H.: Glomustumoren. Bericht über 2 Fälle. (Minnesotta Med. [Am.] **30** [1947]: 2. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1784.) — Meyer, J. E.: Über Befunde am Ganglion stellat. bei Kausalgie. (Klin. Wschr. **24/25** [1947]: 372.) — Moolton: (Arch. int. Med. 1942: 589. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 37). — Mueller und Sugar: (J. am. med. Assoc. **122** [1943]: 743). — Nabarro, J. D. N.: Ein Fall von Glomusgeschwulst mit Beobachtungen über Schmerzschwankungen mit der Temperatur. (Brit. med. J. 1940. 4160: 416. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 275.) — Nexmand, P. H.: Glomustumoren. (Nord. med. **27** [1945]: 1349. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1789.) — Niedner, F.: Pathologie und Therapie der Erfrierungen. (Wien. klin. Wschr. **56** [1943]: 740.) — Nielsen, B.: Glomustumoren; mit einer Übersicht über die arteriovenösen Anastomosen. (Ugeskr. Laeg. 1943: 149. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 586.) — Page: (Brit. med. J. 24. 8. 1946. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **95** [1948]: 139). — Parkes Weber, F.: Blasen und Parästhesien bei fehlendem Patellar- und Achillessehnenreflex. (Brit. J. Derm. **54** [1942]: 69. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1856.) — Pautrier, Pouliquem: (Bull. soc. franç. Derm. 1947: 148. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 1: 57). — Pautrier, L. M. A.: Die schmerzhaften Formen der Kaposischen Krankheit. (Vortr. XXV. Tagg. d. Schweiz. Gesellsch. f. Dermat. u. Vener. Juli 1943. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 32.) — Ders.: Glomustumor des Unterarmes. (Dermatologica [Schwz.] **92** [1946]: 65. — Peiser: Morbus Recklinghausen. (Tagg. Berlin. Dermat. 30. 10. 1946. Ref.: Arch. Dem. [D.] **186** [1947], 3/4: 443.) — Péhu, M.: Neurofibromatosis des Kindesalters. (Schweiz. Med. Wschr. 1943: 1173.) — Pohle, E. A. und Clark, E. A.: Multiple kavernöse Hämangiome der Haut, des Gehirns und des Skeletts. (Ur.Rev. [Am.] **49** [1946]: 283. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 764.) — Prosser, Th. E. W.: Der sogenannte Tripelkomplex von Behcet. (Brit. Med. J. 1947. 14. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 288.) — de Puoz, J.: Der heutige Stand der Kenntnisse über die Erfrierung. (Schweiz. Med. Wschr. 1944: 227.) — Rávnay, T.: (Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 429). — Reubi, Fr.: Neurofibromatosis und Gefäßstörungen. (Schweiz. Med. Wschr. 1945: 463.) — Sachs: (J. Invest. Derm. 1947: 317. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 6: 448). — Saxén, E.: Tumoren der taktilen Endorgane. (Acta pathol. **XXV.** [1946]: 1.) — Scheid, W.: Über die Schädigungen durch Triorthokresylphosphat. (Nervenarzt **18** [1947]: 56.) — Schmied, J.: Zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cyst. Brooke und des Adenoma sebaceum Pringle. (Dermatologica [Schwz.]

93 [1946]: 36.) — Schmidt, W.: Beitrag zur Frage der Zosterencephalitis. (Dtsch. med. Wschr. 1946: 308.) — Schneider, W.: Ätiologie und Pathogenese der Kälteschäden der Haut. (Arch. Derm. [D.] 186 [1946], 1: 3—31.) — Ders. und Erasmy, H.: Der Kalium-Calciumstoffwechsel bei der Perniosis. (Arch. Derm. [D.] 186 [1947], 2: 137.) Scholz, A.: Beitrag zur Therapie der Kausalgie. (M. m. W. 1943: 723.) — Schorre, E.: Die Kausalgie. (Klin. u. Praxis, 1946: 125.) — Sézary und Chapuis: (Ann. Derm. [Fr.] 1944: 214. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 57). — Ders. und Galmiche: (Ann. Derm. [Fr.] 1945: 217. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 57). — Simpson: (Lancet 29. 6. 1946. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 139). — Slepyan: (Arch. Derm. [Am.] 1944: 174. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 39). — Sonntag: Morbus Pringle. (Krankenber. aus d. Hautkl. v. Prof. H. Gottron. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 305.) — Speigel, I. J. und Milowsky, J. L.: Kausalgie. Vorläufiger Bericht über neun erfolgreich chirurgisch und durch chemische Unterbrechung sympathischer Nervenstränge behandelte Fälle. (J. amer. med. Assoc. 127 [1945]: 9.) — Steiger, R.: Ergebnisse der Untersuchung einer großen bernischen Sippe mit Teleangiektasia haemorrhagica hereditar. (Schweiz. Med. Wschr. 1945: 75.) — Streiff, E. B.: Phakomatosen-Syndrome, im Hinblick auf einen Fall von v. Recklinghausenscher Neurofibromatose mit nasofrontalem Hauthämangiom. (Rev. Ot. etc. [Fr.] 19 [1947]: 36. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1796.) — Ströbel, H.: Die Sturge-Webersche Erkrankung und ihre Beziehungen zu anderen Syndromen. (Arch. Derm. [D.] 183 [1942/43], 4: 468.) — Surkes, A. W.: Über Herpes zoster bei Lymphadenosis maligna und Malignomen. (Praxis [Schwz.] 35 [1946]: 514. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1011.) — de Takats, G.: Kausalgische Zustände in Frieden und Krieg. (J. amer. med. Assoc. 128 [1945]: 699.) — Terpstra, J. J.: Zerebrale Störungen bei der Krankheit von Besnier-Boeck. (Nd. Tschr. Geneesk. 88 [1944]: 476. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 41.) — Touraine, A. und Solente: Doppelzoster der gleichen Seite. (Ref.: Ann. Derm. [Fr.] 1943: 3/4. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 245.) — Ders.: Die kongenitalen Psycho-Ektodermosen. (La France Méd. 2 [1945]: 3. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 134.) — Tramer: (Schweiz. Med. Wschr. 1943: 44). — Volavsek: Syringomyelie mit hochgradigen Dystrophien und Hyperkeratosen an beiden Händen. (Wien. Dermat. Gesellsch. 10. 12. 1942. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 11.) — Vraa-Jensen, G. F.: Hemiatophia faciei progressiva. (Nord. Med. [Schwd.] 1942: 1861—1865. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 62.) — Westcott, R. J. und Ackermann, L. V.: Elephantiasis neuromatosa, eine Manifestation der v. Recklinghausen-Krankheit. (Arch. Derm. [Am.] 55 [1947]: 233. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1408.) — Wittkower, Mac Kenna: (Brit. J. Derm. 1947: 281. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 6: 449). — Zanello, D.: Anatomoklinischer Beitrag zur Kenntnis der v. Recklinghausenschen Krankheit. (Riz. otol. ecc. 19 [1942]: 221. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 70 [1943]: 422.) — Zurhelle, E.: Akrosklerose (Sellei). (Nd. Tschr. Geneesk. 88 [1944]: 280. Ref.: Derm. Wschr. 119 [1947]: 307.) — Nachtrag: Kaufhold, A.: Thallium-Intoxication als „ökonomische" Vergiftung im Kindesalter. (Med. Mschr. 1 [1947]: 219.)

Therapie

Ackermann und Maurer: (Pflüg. Arch. 247 [1944]: 450 u. 459). — Ammich, O.: Über die parenterale Verwendbarkeit von Honig in der Dermatologie. (Z. Haut- u. Geschl.Krkh. usw. 1947: 210.) — Bernstein und Golberger: (J. am. med. Assoc. 130: 570. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 95 [1948]: 104). — Block, W.: Sympathicusblockade bei akuten Durchblutungsstörungen. (Chirurg. 17/18 [1947]: 635.) — Blumenthal, L. S. und Rosenberg, M. H.: Benadryl, Vorläufiger Bericht über 39 Pat. (Med. Ann. Distr. Columb. [Am.] 15 [1946]: 473. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 122.) — Bodkin, L. G.: Pruritus ani. Übersicht über perorale Therapie. (Am. J. Digest. dis. 14 [1947]: 109. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 946.) — Böhm, C.: Zur Injektionsbehandlung der Hämorrhoiden und des Pruritus Anogenitalis. (Med. Rundschau 1 [1947]: 400.) — Brigatti, L.: Behandlungsversuch der

Raynaudschen Krankheit mit Nicotinsäure. (Giorn. Accad. Med. Torino **105**, Pte 2. [1942]: 103. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** [1943]: 453.) — Bück, F.: Novocaininfiltration des Sympathicus als Frühbehandlung der Erfrierung der Gliedmaßen. (Chirurg 1943, 12: 347.) — Charpy, J. und Grapin, A.: Pentamethylentetrazol (Cardiazol) in der Dermatologie. (Presse Méd. 1946: 647. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1467.) — Chedrû: (Presse méd. 1946. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 305). — Coca, A. F.: Sympathektomie als eine antiallergische Behandlungsmethode. (Ann. Allergy 5 [1947]: 95: Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 18.) — Coller, F. A. und Mitarbeiter: Tetra-äthylammonium zur Behandlung peripherer Kreislaufstörungen. (Ann. Surg. **125** [1947]: 729. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 128.) — Cottenot: (L'expans. scient. franç. 1944: 103. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 305). — Dainow, I.: Wert und Anwendung der Pantothensäure u. des Nicotinsäureamids in der Behandlung allergischer Dermatosen. (Dermatologica [Schwz.] **92** [1946]: 25. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 305.) — Dobes, Jones, Franks: (J. clin. Endocrin. 1945: 412. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 303). — Epstein, E.: Aminophyllin als ein Juckreiz linderndes Mittel II. Intramusk. Inj. (Arch. Derm. [Am.] **56** [1947]: 373. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 133.) — Erdélyi, A. J.: Behandlung der Hyperhidrosis mit Röntgenbestrahlung der spinalen sympathischen Wurzeln. (Rev. Derm. [Am.] **9** [1947]: 265. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 468.) — Feldman, Pollock, Ababarnel: (Arch. Derm. [Am.] 46: 112. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 303). — Ferreira-Marques, J.: Beitrag zum Studium der Ätiologie, Pathogenese und Therapie pruriginöser Erkrankungen. (Acta derm.-vener. [Schwd.] **28** [1948], Suppl. Bd. 19. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** [1948]: 358.) — Findley, Th. und Patzer, R.: Die Behandlung des Herpes zoster durch paravertebralen Procainblock. (J. amer. med. Assoc. 128 [1946]: 1217.) — Frey: Antihistaminkörper und experimentelles Kontaktekzem. (Dermatologica [Schwz.] **97** [1948]: 4.) — Ders. und Walterspiel, H,: Über Antistinbehandlung allergischer Erkrankungen. (Med. Klin. **43** [1948]: 272.) — Friedländer, S., Feinberg, S. M. und Feinberg, A. R.: Histamin-Antagonisten V.: Vergleich von Benadryl und Pyribenzamin im Histamin- und anaphylaktischen Shock. (Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. [Amer.] **62** [1946]: 65. Ref.: Klin. Wschr. **24/25** [1947]: 43/44.) — Garnier: (Bull. soc. franç. Derm. 1947: 168. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 303). — Gaté, Cuilleret, Pellerat: (L'Expans. scient. franç. 1944: 67. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 304). — Ders. und Pellerat: (Presse méd. 1947: 763. Ref.: Dermatologica [Schwz.] **96** [1948], 3/4: 304). — Gross, S. J.: Vitamin B 1 bei Herpes. (Brit. Med. J. 1947. 115. 4509. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1656.) — Hellier, F. F.: Die Behandlung des Lichen (ruber) planus durch Röntgenbestrahlung des Rückenmarkes. (Brit. J. Derm. **55** [1943]: 11. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 51.) — Hess, P.: Röntgenbehandlung bei vegetativen Neurosen. (Strahlenther. **76** [1946], 1: 108.) — Holz, H. und Lohel, H.: Die Acetylcholininfiltrationstherapie unter besonderer Berücksichtigung der Acrodermatitis atrophicans. (Z. Haut- u. Geschl.krkh. 1948: 205.) — Horn, A.: Behandlung unbeeinflußbarer Fälle von essentiellem Pruritus vulvae. (J. Obstetr. Gynaecol. [Am.] **54** [1947]: 504. Ref.: Zbl. Nervenhk. **105** [1948]: 75.) — Hympán, J.: Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Raynaudschen Syndroms. (Bratislav. Lék. Listy **26** [1946]: 452. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1947. Nr. 1753.) — Jausion, Calop und Carlier: Die Behandlung des Pruritus anogenital. mit Yohimbin hCl. (Ref.: Ann. Derm. [Fr.] 1943. 7/8. Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 244.) — Karrenberg, C. L. und J. Frenken: Klinische Erfahrungen mit einem neuen Antihistaminkörper (Antistin). (Z. Haut- u. Geschl.krkh. 1948: 405—419.) — Kimmig, J.: Histamininhibitoren. (Dtsch. med. Wschr. 1947: 598.) — Klaften, E.: Behandlung des essentiellen Pruritus und der Kraurosis vulvae. (J. Endocrin. 1943. Ref.: 1946: 61.) — Kok, Fr.: Über Ursachen und Behandlung des Pruritus vulvae (mit eigenen Beobachtungen). (Med. Rundschau **1** [1947]: 238.) — Lassueur, A.: Die Behandlung des Herpes zoster mit Sulfanilamiden. (Ref.: Derm. Wschr. **119** [1947]: 157.) — Lenggenhager, K.: Beobachtungen an Raynaud-Patienten. (Schweiz. Med. Wschr. 1947, 1/2: 97.) — Lindquist, T.: Die Behandlung der

Raynaudschen Krankheit mit 2-Benzyl-4. 5-Imidazolin (Priscol Ciba). (Act. med. scand. **113** |1943|: 83. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70** |1943|: 554.) — Linneweh, Fr.: Über die Grundlagen antiallergischer Therapie. (Med. Klin. **43** [1948]: 265.) — Lockey, S. D.: Benadryl, eine klinische Bestimmung, die sich auf 171 Studienfälle stützt. (Ann. Allergy **5** |1947|: 420. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** |1948|: 203.) — Logan, G. B.: Die Anwendung von Benadryl in der Behandlung bestimmter allergischer Erkrankungen bei Kindern. (Ann. Allergy. **5** |1947|: 105. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** |1948|: 203.) — Lovell, W. W.: Die Behandlung des Herpes zoster. (South Med. J. **39** |1946|: 777. Ref.: Excerpta med.. |Nd.| Sect. XIII. 1947. Nr. 1012.) — Lundt, V. und Perschmann, G.: Ergebnisse der indirekten Bestrahlung der Dermatitis herpetiformis. (Strahlenther. **76** |1946|, 1: 123.) — Mayer, R. L.: Pyribenzamin bei experimenteller nichtallergischer und allergischer Dermatitis. (J. Invest. Derm. |Am.| **8** |1947|: 67. Ref.: Excerpta med. |Nd.| Sect. XIII. 1948. Nr. 1266.) — Menard und van Groenendael: (Bull. soc. franç. Derm. 1946: 502. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **96** |1948|, 3/4: 305). — von Mezö: (Wien. Klin. Wschr. 1944: 32). — Moncorps: Antwort zur Anfrage betr. Alopecia areata. (Med. Klin. **42** |1947|: 394.) — Müller, W.: Lumbale Grenzstranganästhesie zur Behandlung dermatologischer Erkrankungen im Bereiche der unteren Extremitäten. Vortr. 1. Nachkriegstagg. Nordwestdtsch. Dermat., Hannover. (Ref.: Z. Haut- u. Geschl.krkh. 1947: 321.) — Ders.: Grenzstrangausschaltungen zur Behandlung der Erythromelalgie. (Z. Haut- u. Geschl.krkh. usw. 1947: 350—357.) — Osborne, D., Jordon, J. W., Rausch, N. G.: Über die klinische Anwendung einer neuen Antihistaminverbindung (Pyribenzamin) bei gewissen Hautleiden. (Arch. derm. |Am.] **55** [1947|: 309. Ref.: Zbl. Hautkrkh. **72** |1948|: 204.) — Pellerat und Murat: (Bull. soc. franç. Derm. 1946: 166. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **95** [1948|: 84). — Perry: (J. Invest. Derm. **9**: 95. Ref.: Dermatologica |Schwz.] **96** [1948|, 3/4: 303). — Ders. und Horton, B. T.: Anwendung von Pyribenzamin zur Verhinderung von histaminbedingter Magensäuerung und von histaminbedingtem Kopfschmerz. (Amer. J. med. Sci. **214** [1947|: 533.) — Philipowicz: (Zbl. Chirurg. 1942: 369). — Ploog, D.: Mitteilung über Vitamin B 1- und C-Behandlung bei trophischen Störungen der Akren. (Klin. u. Praxis 1946: 178.) — Ravina: (Presse méd. 1945: 212. Ref.: Dermatologica |Schwz.] **95** [1948|: 86). — Reich, Button, Nechtow: (Am. J. Obstetr. a. Gyn. Jun. 1943. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **95** |1948|: 86). — Reubi, F.: Le Traitement de la Néphrite aigue par les Antihistaminiques de Synthése. (Monogr.: Basel 1946. Zit. nach Sarre.) — Ders. und Steinmann: (Helv. med. Acta 1946: 13). — Riechert, T.: Der heutige Stand der Indikationsstellung in der Sympathicuschirurgie. (Dtsch. med. Wschr. 1947: 629.) — Robert, P.: Intermittierende Spasmen der Fingergefäße bei diffuser Sklerodermie. (Dermatologica |Schwz.| **92** [1946|: 262. — Rousset: (Bull. soc. franç. Derm. 1947: 222. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **96** [1948|, 3/4: 303). — Sarre, H.: Fortschritte in der Chemotherapie allergischer Erkrankungen. (Dtsch. med. Wschr. **73** [1948|, 3/4: 50.) — Schlutz, F. W. und Anderson, C. E.: Endokrine Behandlung der Enuresis. (J. Endocrin. 1943. Ref.: Z. Haut- u. Geschl.krkh. usw. 1947: 56.) — Schmidt, W.: Antistin, ein neuer synthetischer Antihistaminkörper, und seine Bedeutung für die Dermatologie. (Derm. Wschr. **119** [1947|, 2: 110.) — Ders. und Brett, R.: Klinische Erfahrungen über die Behandlung allergischer Krankheiten mit Antistin. (Klin. Wschr. **23** |1944|, 1/4: 22.) — Ders.: Über die Behandlung allergischer Krankheiten mit Antihistaminkörpern. (Med. Klin. **43** [1948]: 269.) — Schürer- (Zbl. Chirurg. 1942: 486). — Sibirani, Dott, M.: (Minerv. Med. Turin 1947, 1/4. Ref.: Excerpta med. |Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 597.) — Somogoyi, D.: Behandlung der symmetrischen Raynaud-Gangrän mit der Novokain-Blockade der sympathischen Wurzeln. (Orv. Lapja |Ung.| **3** |1947|: 780. Ref.: Excerpta med. [Nd.| Sect. XIII. 1947. Nr. 1754.) — Swinton, N. W.: Pruritus ani. (New Engl. Med. J. 1947: 169. Ref.: Excerpta med. |Nd.| Sect. XIII. 1947. Nr. 944.) — Thiers, Racouchot, Chassagnon: (Bull. soc. franç. Derm. 1947: 82. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **96** [1947|, 3/4: 303). — Ders., Racouchot, Gonnet: (Bull. soc. franç. Derm. 1946: 166. Ref.: Dermatologica |Schwz.| **96** |1948|, 3/4: 303). — Ders., Racouchot, Moindrot: (Bull. soc. franç. Derm. 1946: 752. Ref.: Dermatologica [Schwz.|

96 [1948], 3/4: 303). — Troup, W. A.: Herpes zoster. (Brit. J. phys. Med. 1943, 5. 6. Ref.: Schweiz. Med. Wschr. 1944: 659.) — Unna, Kl. (Chicago): Pharmakologische Grundlagen der Antihistamin-Behandlung. (Vortrag Derm. Kongr. Hamburg. Sept. 1948. Erscheint im Arch. Derm. [D.]) — Waldman und Pelner: (New York State J. Med. 1947: 252. Ref.: Excerpta med. [Nd.] Sect. XIII. 1948. Nr. 611.) — Walther, H.: Anregung zur Behandlung der Alopecia areata. (Med. Monschr. 1947: 532.) — von Weizsäcker, V.: Klinische Vorstellungen. (Monogr. 3. Aufl. Stuttgart 1947.) — Wirth: (J. Invest. Derm. 8: 63. Ref.: Dermatologica [Schwz.] 96 [1948], 3/4: 305).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang September 1949 Heft 9

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Werner Scheid)

Über die Störungen des Nervensystems bei Blutkrankheiten

Von Hans Wieck

Diese Übersicht knüpft an das in dieser Zeitschrift 1943 erschienene Referat von Heinrich über die Beteiligung des Zentralnervensystems bei Krankheiten des hämato-poetischen Apparates an, in welchem die perniciöse Anämie unberücksichtigt blieb. Über die Psychosen bei Blutkrankheiten hat Langelüddeke im Jahre 1941 — im Anschluß an den Beitrag von Ewald im Ergänzungsband des Handbuches von Bumke (1939) — berichtet, und v. Lehoczky hat 1942 den „Stand der Myelose- (Myelopathie-) Frage“ behandelt.

Die nicht sehr zahlreichen seither veröffentlichten Arbeiten zum Thema Blutkrankheiten und Nervensystem ergänzen durchweg die bisher gewonnenen Erkenntnisse. Insbesondere ist jedoch die Forschung durch die Behandlung der Megaloblastenanämien mit Folinsäure und verwandten Stoffen neu belebt worden. Die sich aus der Folinsäuretherapie ergebenden Probleme sollen wegen ihrer Zusammengehörigkeit in einem besonderen Kapitel im Anschluß an die Anämien abgehandelt werden. Es folgt dann der Abschnitt über die psychischen und neurologischen Ausfallserscheinungen bei Krankheiten des leukocytären und reticulo-endothelialen Systems. In mehreren Krankheitsgruppen konnten keine Beobachtungen über die hier in Frage stehenden Störungen ausfindig gemacht werden. Das gilt auch für das Gebiet der Rh-Faktoren (Bürgers und Dahr, Heilmeyer, Potter u. a.).

1. Erkrankungen des erythrocytären Systems

Hypochrome Anämien: Es ist ein gesichertes Erfahrungsgut, daß die funikuläre Spinalerkrankung auch bei den verschiedenen Arten der hypochromen Anämie vorkommen kann. Neuerdings sahen De la Vega und Sáuchez bei einem 27jährigen Manne mit einer Hypochylie und hypochromen Anämie eine derartige neurologische Erkrankung, die nur eine Beteiligung der Hinterstränge zeigte. Aber auch körperlich begründbare

Psychosen im Sinne von Kurt Schneider, wie sie sonst im Gefolge der perniciösen Anämie gesehen werden, können bei den hier in Rede stehenden Anämieformen auftreten. Ältere diesbezügliche Mitteilungen halten allerdings — wie Langelüddeke ausgeführt hat — einer Kritik nicht stand. Jedoch dürfte der von Graf beschriebene Fall hierher gehören. W. Scheid konnte das Vorkommen von „psychischen Störungen im Verlauf der essentiellen hypochromen Anämie“ sicherstellen und später eine weitere Beobachtung hinzufügen. Sie betraf eine 45 Jahre alte Frau, bei der sich im Laufe von vier Jahren eine schwere Demenz entwickelt hatte. Als Zeichen einer funikulären Spinalerkrankung fand man eine sichere Steigerung der Sehnenreflexe. Bemerkenswert ist nun, daß das Blutbild keinen Hinweis auf einen Morbus Biermer bot, vielmehr hatte man andernorts zwei Jahre zuvor eine essentielle hypochrome Anämie festgestellt, die durch eine reine Eisentherapie praktisch ausgeheilt war. Dagegen wies der Magensaft eine histaminrefraktäre Achylie auf. Es wird deshalb empfohlen, bei „unklaren Demenzen“ auch an ähnlich bedingte Krankheitszustände zu denken und außer der neurologischen auch eine hämatologische Untersuchung durchzuführen und vor allen Dingen den Magensaft zu prüfen. In einem zweiten Fall — wiederum bei einer Frau — wurde die auf Histamin nicht refraktäre Achylie durch einen Magencirrhus hervorgerufen. Obwohl nur eine leichte hypochrome Anämie bestand, bildete sich eine Demenz gleichzeitig mit einer funikulären Spinalerkrankung aus. Ähnlich wie beim Morbus Biermer können sich die psychischen und neurologischen Symptome demnach auch bei dieser Krankheitsgruppe ohne strenge Bindung an den Blutbefund entwikkeln. Sie sind aber immer mit Magen- und Darmstörungen, vor allem einer Achylie verknüpft. Deswegen hat W. Scheid die dabei auftretenden Geistesstörungen vorläufig „gastrogene Psychosen“ genannt, da eine rein deskriptive, nichts vorwegnehmende Bezeichnung — wie die „funikuläre Spinalerkrankung“ (Spielmeyer) für das Nervenleiden — nicht zur Verfügung steht. Hiermit sollen diese Psychosen zwar unter einem gemeinsamen Nenner zusammengefaßt, die verwickelten pathogenetischen Fragen aber nicht berührt werden. Ebenso wie man sich die neurologischen Ausfallserscheinungen aus dem Mangel eines Schutzstoffes (z. B. „anti-funikuläres Medullose-Prinzip“, Schilling) erklärt, könnte auch ein die Psychose verhindernder Faktor angenommen werden, wie W. Scheid in einem weiteren Beitrag ausgeführt hat. Von den beiden hier mitgeteilten Fällen kommt dem zweiten insofern auch praktisch-diagnostische Bedeutung zu, als die funikuläre Spinalerkrankung nach Art eines raumbeschränkenden Prozesses im Rückenmark verlief. Bei einem 50jährigen Seemann fand sich eine spastische Parese beider Beine und eine nicht scharf begrenzte Hypästhesie bis zum Nabel. Blasen- und Mastdarmstörungen wurden auch im weiteren Verlauf vermißt. Andernorts war schon eine Laminektomie ohne Eröffnung der Dura vorgenommen worden, zumal man im Liquor eine Eiweißvermehrung und eine pathologische Zacke in der Mastixkurve fand. Die weit verbreitete Ansicht, daß der Liquor bei der funikulären Spinalerkrankung völlig normal sei, konnte von Demme nicht bestätigt werden. Unter 25 Fällen fand er 15mal Abweichungen und zwar am häufigsten leichte Eiweißvermehrungen, während geringgradige Pleocytosen relativ selten waren. Das gilt auch von

pathologischen Mastixzacken. Obwohl man bei dem erwähnten Fall von W. Scheid eine freie Liquorpassage und keinen Stop bei der Myelographie gefunden hatte, mußte man nach Ausschluß anderer Ursachen weiterhin an einen komprimierenden Prozeß denken und nunmehr bei dem operativen Vorgehen die Dura eröffnen. Man fand aber keinen Tumor. Erst als nach einiger Zeit eine drei Tage dauernde symptomatische Psychose ohne sonst erkennbare Ursachen auftrat, konnte man das Krankheitsbild enträtseln. Es bestand nämlich eine hypochrome Anämie und eine histaminrefraktäre Achylie; für eine Perniciosa ließen sich auch im Knochenmark keine Anhaltspunkte gewinnen. Im weiteren Verlauf entschleierte sich das Bild der funikulären Spinalerkrankung, indem sich die spastischen Zeichen mehr ausprägten und sich gleichzeitig schwere Ausfälle der Tiefensensibilität einstellten.

Die perniciöse Anämie: Nach einer Statistik von Scheidhauer, die 165 Patienten umfaßt, hat die perniciöse Anämie zu Beginn und Ende des Krieges, den Zeiten, für die Scheidhauer eine besondere psychische Belastung annimmt, erheblich zugenommen, weshalb dem „psychischen Trauma für den Verlauf der Krankheit ganz entschiedene Bedeutung“ zugesprochen wird. Hänel hat in Mannheim zwar auch eine Zunahme in und nach dem Krieg beobachtet, diese aber noch nach 1946 weiterhin verfolgen können. So sah er nach dem Jahre 1946 112 Erkrankungen gegen 108 vorher und im ersten Halbjahr 1948 sogar 33 Neuerkrankungen, während im ganzen Jahre 1946 überhaupt nur 32 Kranke mit Anämia perniciosa aufgenommen wurden. Es wird sorgfältig auseinandergesetzt, daß es sich bei diesen 220 hyperchromen Anämien nicht um die sog. alimentären Megaloblastenanämien — makrocytäre Anämien auf der Basis von Mangelernährung mit freier Salzsäure im Magensaft — handelt, sondern um echte Perniciosafälle. Die Häufung der Erkrankungen wird auf eine Mangelernährung zurückgeführt. Die funikuläre Spinalerkrankung soll bei den alimentären megaloblastischen Anämien praktisch nicht vorkommen. In den Fällen von Hänel konnte man sie 72mal finden, was einem Hundertsatz von 32,7 entspricht, der sich mit dem zumeist angegebenen deckt (u. a. Heilmeyer, Bremer). Weitere Angaben über die Häufigkeit der funikulären Spinalerkrankung konnten nicht ermittelt werden. An unserer Neurologischen Abteilung haben wir in nahezu drei Jahren unter 2877 Patienten nur vier Kranke mit diesem Nervenleiden gesehen. Bei drei Fällen wurde die Diagnose erstmalig gestellt. Im gleichen Zeitabschnitt nahmen wir 123 Kranke mit einer Encephalomyelitis disseminata und andererseits immerhin zwei Fälle mit einer myotonen Muskeldystrophie auf. Aus dieser Gegenüberstellung gewinnt man den Eindruck, daß jedenfalls in unserem Aufnahmegebiet die hier betrachtete Rückenmarkserkrankung relativ selten ist. Äußerst bemerkenswert dürfte in diesem Zusammenhange eine Diskussionsbemerkung von Rigg sein, daß seit der Lebertherapie „häufig die Möglichkeit einer funikulären Spinalerkrankung vergessen wird“. Bei vier Fällen Riggs, die wegen unklarer Rückenmarksleiden behandelt waren, konnte erst die Autopsie eine kombinierte Strangerkrankung aufdecken, und die nun angesetzten Untersuchungen sicherten das Vorliegen einer perniciösen Anämie. Man wird demnach bei allen unklaren spinalen Prozessen immer auch das periphere Blut und vor allem das Knochenmark untersuchen

müssen, um grobe diagnostische Irrtümer zu vermeiden. Allerdings kann der neurologische Prozeß, soweit er überhaupt im Rahmen der perniciösen Anämie auftritt, den Blutveränderungen jahrelang vorauseilen (Nonne, Bremer u. a. und neuerdings Saladino und Wieck u. a.). In diesen Fällen vermögen die Magensaftstudien einen wichtigen Hinweis zu geben, da die Achylie ebenfalls viele Jahre vor den Blutveränderungen nachweisbar sein kann. Beweiskraft kommt aber selbst der histaminrefraktären Achylie nicht zu, da sie auch bei Gastritiden (u. a. Findley und Mitarbeiter) häufig auftreten kann und namentlich in der Nachkriegszeit keine Seltenheit ist. Aber auch die Untersuchungen des Knochenmarks scheinen uns in den Frühfällen im Stich zu lassen. Nach Penati und Saita finden sich Megaloblasten im Knochenmark erst dann, wenn die Zahl der Erythrocyten im peripheren Blut auf 3,5 Mill. abgesunken ist. Allerdings liegen leider noch keine systematischen Untersuchungen des Sternalmarks bei noch perniciosafreien funikulären Spinalerkrankungen vor.

Es bleibt daher fraglich, ob die Sternalpunktion eine Beobachtung von Schwarz und Todd hätte aufklären können. Bei eineiigen Zwillingsbrüdern von 56 Jahren stellten sich zur gleichen Zeit in wenigen Jahren eine Schwäche, eine Ataxie und Parästhesien an den Gliedmaßen ein, die als Zeichen einer kombinierten Systemerkrankung gedeutet wurden. Im Blutbild fand sich nichts Verdächtiges; beide hatten eine histaminrefraktäre Achylie. Das Knochenmark wurde nicht untersucht. Die Lebertherapie wirkte sich günstig aus.

Einen Fall der sehr seltenen Myxödem-Perniciosa sahen Esser und Schmengler bei einer 56jährigen Frau. Bei ihr waren die Beinsehnenreflexe nur schwer auslösbar, der Kniehakenversuch deutlich auffällig, und der Gang wies eine sichere Ataxie auf.

Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse, die Bodechtel und Bremer ausführlich dargestellt haben, bringen die Arbeiten von Fabri, Gallone und Figuera y de Benito keine neuen Gesichtspunkte.

Wie W. Scheid ausgeführt hat, kann man aus den seelischen Auffälligkeiten, die überhaupt bei der perniciösen Anämie beobachtet werden, drei Gruppen ausgliedern, die nicht zur eigentlichen „Perniciosapsychose“ gehören. Es sind dies einmal die durch das Grundleiden bedingte gesteigerte depressive Reagibilität (Kurt Schneider) und zweitens die präterminalen Bilder, wie sie auch sonst bei allgemeinem Kräfteverfall gesehen werden. Schließlich könnten gelegentlich anlagebedingte Psychosen durch die perniciöse Anämie ausgelöst werden. Selbst nach Abzug dieser drei Gruppen ist das Bild der eigentlichen Psychose noch bunt genug, wie das Referat von Langelüddeke uns eindringlich vor Augen führt. Von verschiedenartigen Gesichtspunkten aus wurde versucht, diese Fülle zu ordnen. Sehr viel weiter hat uns aber die Aufstellung von Psychosetypen (u. a. Ruf) und die Herausschälung eines Leitsymptoms (u. a. Carl Schneider) nicht gebracht. Büssow hat den Verlauf als ordnendes Prinzip angewandt. Wie schon sein Mitarbeiter Grützmacher an Hand von drei Fällen gezeigt hat, kann man fünf Stadien im Verlaufe der Perniciosapsychosen unterscheiden: 1. ein hypochondrisch-asthenisches, 2. ein rein depressives, 3. ein depressiv-paranoides, 4. ein paranoid-halluzinatorisches

und 5. ein delirantes Stadium. Mit der Ausprägung der Grundkrankheit — des Morbus Biermer — schreitet auch die Psychose von einem Stadium zum anderen fort. Das belegte Büssow an vier weiteren Fällen, bei denen das 5. Stadium durch das Einsetzen der Therapie verhindert werden konnte. In keinem Falle wurden Zeichen einer Bewußtseinstrübung, einer organischen Wesensveränderung oder einer Demenz wahrgenommen, also alle obligaten Symptome der akuten und chronischen körperlich begründbaren Psychose (Kurt Schneider) vermißt. Diese „endogen gefärbte Symptomatik" ging von den depressiven Bildern zu dem „schizophrenie-ähnlichen" paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplex über. Daß bei demselben Kranken im Verlaufe der Perniciosapsychose sowohl depressive wie schizophrenie-ähnliche Symptome vorkommen, führt nach Büssow zu besonderen Schlußfolgerungen aus der Lehre von Westphal. Dieser nimmt an, daß bei der Ausgestaltung der „exogenen" Psychosen auch „konstitutionstypische" Faktoren im Spiele sind, die jeweils einem der beiden Konstitutionskreise Kretschmers angehören. Will man überhaupt die depressiven und paranoid-halluzinatorischen Bilder im Verlaufe „exogener" Psychosen auf Teilanlagen zurückführen, so müsse man — wie Büssow weiterhin ausführt — folgern, daß eine Kombination der Teilanlagen von beiden Erbkreisen sehr viel häufiger sei, als man gewöhnlich annimmt. Die perniciöse Anämie decke mehr als andere mit Psychose einhergehende Krankheiten diese Kombination beider Faktoren auf, weil sie wegen ihres chronischen Verlaufs den Psychosen Zeit zur Entwicklung lasse. Und gerade chronische Hirnschädigungen sollen nach Specht zu einer „endogenen" Symptomengestaltung führen. — Ob sich die Mehrzahl der Perniciosapsychosen in dieser Form deuten läßt, dürfte fraglich sein. Vor allem sei darauf hingewiesen, daß sich die Psychosen unabhängig vom Blutbefund entwickeln können, wie zahlreiche Beobachtungen lehren (neuerdings ein Fall von Cacciapuoti sowie von Wieck). Zudem muß bei der Deutung der halluzinatorischen und paranoiden Zustände, die nach Kurt Schneider aber selten sind, die Auslösung einer Schizophrenie berücksichtigt werden. Es ist schwer zu entscheiden, welche Züge durch die Grundkrankheit bestimmt sind und welche sich aus der Persönlichkeit und der Anlage zu einer endogenen Psychose herleiten lassen. „Meist kann man da aber nur fragen, nicht antworten..." (Kurt Schneider).

Hinsichtlich der Behandlung empfiehlt Büssow eine maximale Therapie mit Leberpräparaten, die auch von Strauß, Solomon und Fox gefordert wird. Sie verfolgten 85 Perniciosafälle während einer Zeit von sieben Jahren. 21 Patienten wiesen neurologische Störungen auf, die unter der Lebertherapie sicher nicht fortschritten, während 64 ausfallsfreie Patienten auch weiterhin von Nervenstörungen verschont blieben. Ein besonderes Gewicht wurde auf die Dosierung gelegt, die schon bei leichten Beschwerden wie etwa Parästhesien zu erhöhen ist. Diese Angaben stehen im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, daß die Lebertherapie die neurologischen Ausfallserscheinungen entweder verhindern oder, falls sie schon bestehen, zum mindesten zum Stillstand bringen kann. Ungewöhnlich ist der von Jessen mitgeteilte Fall einer „anämischen Myelose", die trotz progredienter Perniciosa ausschließlich mit Vitamin B_1 geheilt werden konnte. Im großen und ganzen aber hat die Vitamintherapie in der



bisher üblichen Form wohl kaum Nutzen gestiftet. Ganz anders aber verhält es sich mit der Folinsäuretherapie, auf die jetzt eingegangen werden soll.

2. Die mit der Folinsäuretherapie zusammenhängenden Probleme

Die in Amerika und England ausgearbeitete Behandlung der megaloblastischen Anämien mit Folinsäure und ähnlich wirkenden Substanzen (Thymin, Vitamin B_{12}) hat nicht nur die therapeutischen Möglichkeiten erweitert, sondern auch die pathogenetische Forschung nachhaltig befruchtet. Über die bisher gesammelten Erfahrungen haben u. a. Spies, Davidson und Girdwood, Haden, Gordon, Norris und Wilkinson zusammenhängend berichtet. Im deutschen Schrifttum liegen erste orientierende Übersichten von Fedtke, Heilmeyer, v. Kaulla, Niedermeier, Rudolph, Schulze u. a. vor.

Die klinischen Tatsachen sind eng mit den experimentellen Beobachtungen verknüpft, von denen einleitend kurz berichtet werden soll. In mehreren Studien über eine in Indien namentlich bei schwangeren Frauen auftretende Megaloblastenanämie konnten Wills und ihre Mitarbeiter zeigen, daß diese Form der hyperchromen Anämie, die „tropical macrocytical anemia", wegen des Nachweises von freier Magensalzsäure nicht zum Morbus Biermer gerechnet werden kann. Es wurde angenommen, daß ein in autolysiertem Hefeextrakt („marmite") enthaltener Faktor bei diesen Erkrankungen fehlt, der auch eine megaloblastische Anämie bei fehlernährten Affen ausheilen konnte. Von einer anderen Seite griffen Tschesche und Wolf das Problem der Wirksamkeit von vitaminähnlichen Substanzen auf, indem sie die Ziegenmilchanämie der Ratten mit Uropterin (Koschara) heilten, das mit Xanthopterin identisch sein soll. Das Xanthopterin ist ein gelber Farbstoff, der in den Flügeln des Zitronenfalters und den gelben Ringen des Wespenleibes, aber auch sonst in der Natur vorkommt. Seine chemische Zusammensetzung wurde durch die Arbeiten von Wieland, Schöpf und Becker aufgeklärt. Ein gelbes, nicht identifiziertes Pterin fand Jacobson in den argyrophilen Zellen des Magens und des Darms, die Beziehungen zur Sekretion des intrinsic factor erkennen ließen. Besonders auffällig ist die Tatsache, daß diese Zellart bei 12 Patienten mit perniciöser Anämie ganz oder fast ganz fehlte.

Mit Xanthopterin konnte auch die schon oben erwähnte Megaloblastenanämie der Affen, die mit einer der menschlichen Sprue ähnlichen Symptomatologie vergesellschaftet war, geheilt werden, wie die Ergebnisse von Langston und Mitarbeitern zeigten. Aber auch Leber- und Hefekonzentrate wiesen einen schützenden und heilenden Faktor, das sog. Vitamin M, auf. Mit den Arbeiten von Langston und Mitarbeitern begann im Jahre 1935 eine Reihe von unabhängigen Untersuchungen, die in den nächsten fünf Jahren zur Entdeckung weiterer vitaminähnlicher Stoffe führten. Beim Küken wurden drei für das Wachstum wichtige Faktoren R, S, U (Jukes, Stokstad, Schumacher u. a.) isoliert, und Hogan und Parrott konnten mit einem in Leber und Hefe vorkommenden, als Vitamin B_c bezeichneten Princip die makrocytäre Anämie



der Küken verhindern. Für die weitere Forschung gewannen zwei das Bakterienwachstum fördernde Substanzen besondere Bedeutung: der „norite eluate factor" für den Lactobacillus casei (Snell u. a.) und zweitens die in grünen Blättern vor allem in Spinal vorgefundene und daher „folic acid" genannte Substanz, die das Wachstum des Streptococcus lactis R günstig beeinflußt (Mitchell, Keresztesy u. a.). Diese unter sich verwandten Faktoren (Briggs, Pfiffner u. a.) heilen nämlich auch die Wachstumsstörungen (Hutchings) und die Anämie der Küken (Mills) sowie die genannte Mangelkrankheit der Affen (Day, Wilson, Totter). Zudem wirkten sich diese Faktoren auch günstig auf einen mit Cytopenie einhergehenden Mangelzustand der Ratten (Black) und Schweine (Cartwright) aus. Es zeigte sich also, daß alle genannten Faktoren entweder miteinander identisch oder doch nahe verwandt sind. Schließlich konnte die Konstitution der Folinsäure aufgeklärt und die Synthese durchgeführt werden (Angier und Mitarbeiter). In das Folinsäuremolekül ist einmal das Xanthopterin, sodann die p-amino-Benzoesäure und schließlich die Glutaminsäure eingebaut („Pteroylglutaminsäure"). In der Natur kommen Konjugate vor, die mehr als eine Glutaminsäure enthalten.

Bei diesem Stand der experimentellen Forschung setzte die klinische Erprobung ein. Die Studien über die Hefewirkung, die — wie schon ausgeführt — bei der Tropenanämie von Wills nachgewiesen wurde und die sich auch auf die perniciöse Anämie erstrecken soll, wurden durch die Arbeit Sharps über den antianämischen Effekt des aus Hefe gewonnenen Vitamin B_c fortgeführt. Die synthetische Folinsäure wurde von Spies und seinen Mitarbeitern (Berry, Vilter) sowie Moore, Darby, Manson-Bahr u. a. zur Behandlung der Krankheiten mit Megaloblastenmark durchaus erfolgreich in die Klinik eingeführt. Die mit der Lebertherapie zu vergleichende Wirkung auf die Erythropoese konnte in zahlreichen Untersuchungen bestätigt werden (u. a. Amill, Harrison, Kaufmann, Kurnick, Levy und Spies). Später gab man gewöhnlich 10—20 mg Folinsäure täglich. Die perorale Verabfolgung ist ebenso wirksam wie die parenterale und wird deswegen bevorzugt. Die Besserung setzt häufig geradezu stürmisch ein, die Reticulozytenkrise erreicht um den zehnten Behandlungstag den Höhepunkt, das Megaloblastenmark verschwindet, und die Werte im roten Blutbild steigen an, erreichen aber nicht die durch die Lebertherapie zu erzielende Höhe. Im einzelnen sah man einen therapeutischen Effekt nicht nur bei der kryptogenetischen perniciösen Anämie, sondern auch bei den makrocytären Mangelanämien (Spies u. a.). In Indien und auf den malaiischen Inseln wurde die Folinsäuretherapie mit großen Hoffnungen bei den dort teilweise trostlosen Mangelanämien aufgenommen (Goodall, Cowan). Auch die megaloblastische Schwangerschaftsanämie, die entweder ganz leberrefraktär war (Davidson) oder nur auf orale Lebergaben ansprach (Fullerton), konnte in den Fällen von Spies, Davidson und Girdwood und Moore u. a. günstig beeinflußt werden. Bei der Sprue wird nicht nur das Knochenmark normalisiert — falls es Megaloblasten aufweist —, sondern es sollen auch die Darmstörungen wesentlich gebessert werden (Davidson, Lopez, Spies u. a.). Die gleiche Wirkung ist von Brody und Gore und von Dalton bei der Coeliakie beobachtet worden, konnte aber von

Wilkinson nicht erzielt werden. Dieser sah auch kein Ansprechen bei den aplastischen Anämien, während die achrestische Anämie Besserung zeigte. Mehrfach konnte auch ein guter Erfolg bei den megaloblastischen Säuglingsanämien festgestellt werden (Siebenthal, Zuelzer).

Neben diesen günstigen Erfolgsberichten mehrten sich bald die Mitteilungen, daß sich das Blutbild nicht genügend bessere und daß Rückfälle auftreten könnten (Frommeyer, Wilkinson, Mollin, Davidson, Bethell, Hansen-Pruss). An diesen Fehlschlägen wäre die Folinsäuretherapie aber nicht gescheitert, wenn sich nicht ihre Unwirksamkeit auf die neurologischen Symptome erwiesen hätte. Spies und seine Mitarbeiter begannen schon im November 1945 bald nach der Einführung der Folinsäure ihren therapeutischen Effekt auf das Nervensystem zu prüfen. Zu diesem Zweck wurden 21 Perniciosakranke im Cincinnati General Hospital ausgesucht, die schon 2 bis 17 Jahre lang mit parenteralen Lebergaben erfolgreich behandelt worden waren. Nach Absetzen der Lebertherapie wurden wöchentlich 70—105 mg Folinsäure 10—12 Monate lang verabfolgt. Nach 5—8 Monaten machten sich bei vier Patienten Parästhesien und ein unsicherer Gang bemerkbar, und schließlich waren die Zeichen einer funikulären Spinalerkrankung unverkennbar. Daraufhin wurde die Dosis auf 50—500 mg täglich erhöht; da sich aber kein Erfolg einstellte, wurde der Versuch abgebrochen und statt dessen wieder eine Dosis von 5 ccm gereinigter Leber injiziert, worauf sich eine Besserung anbahnte. Zudem nahm in fünf von sieben Fällen das Rückenmarksleiden während der Folinsäurebehandlung seinen Fortgang, in zwei Fällen blieb es unverändert. Das Blutsystem sprach gut auf die Folinsäure an. Wilkinson kam zu ähnlich enttäuschenden Resultaten. Er verfolgte den Verlauf von 20 Perniciosafällen, von denen neun Erscheinungen seitens des Nervensystems boten. Von vier Patienten, die schon vor der Anwendung der Folinsäure diese Störungen hatten, verschlechterten sich drei und einer blieb unverändert. Alarmierend ist die Tatsache, daß sich bei vier bis zur Folinsäuretherapie erscheinungsfreien Patienten sehr schnell innerhalb von zwei Monaten neurologische Symptome entwickelten. Auch Heinle konnte bei einem Perniciosakranken das gleiche relativ akute Bild sehen. Ross kontrollierte den Verlauf von 22 Perniciosa-Anämien über 8—17 Monate und fand bei vier Kranken eine Verschlechterung und bei sieben Patienten ein Einsetzen von neurologischen Störungen, während ein Patient mit einer schweren funikulären Spinalerkrankung unbeeinflußt blieb. Bei fünf akut Erkrankten wurde Leber hinzugegeben, ohne daß bei vier von ihnen das Fortschreiten der Erscheinungen aufzuhalten war. Erst nach Absetzen der Folinsäure machte sich unter alleiniger Gabe von Leber Besserung bemerkbar. Diesen Beobachtungen steht eine Mitteilung von Forde gegenüber. Ein 55jähriger Patient klagte seit drei Monaten über Schwäche in den Beinen und über sensible Störungen. Man fand einen typischen Morbus Biermer sowie neben einer Ataxie auch spastische Zeichen. Da aber nach drei Wochen Lebertherapie das Blutbild gebessert war, nicht aber die neurologischen Erscheinungen, gab man Folinsäure hinzu, worauf sich eine Besserung zeigte. Mit McSorley übereinstimmend darf man aber diesen Erfolg nicht der Folinsäure zugute schreiben. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß die neurologischen Erscheinungen —

wenn überhaupt — erst im Laufe längerer Zeit günstig beeinflußt werden können. Auch Doan und Goldsmith beurteilten die Folinsäurewirkung auf die neurologischen Symptome günstig. Von der Mehrzahl der Autoren wurde aber die Unwirksamkeit oder gar ein provozierender Effekt bestätigt (Bethell, Heinle, Hall, Hoffmann, Meyer, Rambert, Sargent, Wagley, Wills und Wilkinson). Nach Wilkinson sind bis jetzt 184 Patienten während der Folinsäuretherapie beobachtet worden, von denen bei 60 Kranken Rückenmarkssymptome sich entwickelten oder verschlechterten. Haden, der bei zwei Drittel seiner folinsäurebehandelten Patienten neurologische Ausfälle fand, kam in einer zusammenfassenden Arbeit zu dem Schluß, daß die Folinsäure bei der Behandlung der perniciösen Anämie abzulehnen sei; auch eine Kombinationsbehandlung mit Leber sei nicht angezeigt. Bei Leberallergie solle man das Präparat wechseln und erst beim Versagen von Antistin sich zur Folinsäureanwendung entschließen. Ähnliche Ansichten wurden von den meisten Autoren vertreten (u. a. Howard, Bethell). Bei der Sprue, die selten einmal zur funikulären Spinalerkrankung führt, und auch bei der alimentären Megaloblastenanämie, bei der neurologische Ausfallserscheinungen — wie schon erwähnt — praktisch fehlen, wird wohl weiterhin die Folinsäure eine Rolle spielen.

Es liegt nahe anzunehmen, daß der Folinsäure nur eine hämatopoetische Wirkung zukomme, oder daß sie allenfalls auch noch die Magen- und Darmstörungen beeinflusse (Davidson und Girdwood), daß aber ein anderer Faktor die Nervenstörungen verhindere. Zu dieser Ansicht neigen viele Autoren. Diese Erklärung würde ausreichen, wenn der neurologische Prozeß nicht auch von der Folinsäure ausgelöst werden könnte. So fiel Wilkinson ein „akutes" Einsetzen der Störungen während der Folinsäuretherapie auf. Davidson und Girdwood sahen bei zwei Fällen von idiopathischer Steatorrhoe, die mit Folinsäure behandelt wurden, eine „periphere Neuritis" (Polyneuritis). Als Polyneuritis gedeutete Ausfallserscheinungen stellten sich unter der Folinsäurebehandlung aber auch bei zwei Kranken mit echter perniciöser Anämie ein. Der Hämoglobinwert eines 59jährigen Mannes erreichte unter Folinsäure einen Anstieg von 44 auf 100 Prozent und der Erythrocyten von 1,71 auf 4,28 Mill. innerhalb von 100 Tagen. Bald nach dem Behandlungsbeginn empfand der Kranke Kälte und Parästhesien in den Händen und Füßen, und schließlich hatte er distale Paresen und einen Verlust des Vibrationsempfindens an den Beinen. Einige Muskeln und die großen Nervenstämme des Beines waren druckempfindlich. Nachdem die Folinsäure abgesetzt und Anahämin gegeben war, stellte sich eine erhebliche Besserung ein. Pyramidenzeichen wurden bei diesem Kranken nicht gesehen. Davidson und Girdwood deuten diese Polyneuritiden als Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung im Vitamin B-Komplex, zumal sie in einem weiteren mit Folinsäure behandelten Fall von Sprue ein Pellagrasyndrom sich entwickeln sahen. Ähnliche Störungen im Vitamin-Gleichgewicht wurden schon von Spies beobachtet, und Bichel und Meulengracht teilten einen Fall von Pellagra nach Behandlung eines Plummer-Vinson-Syndroms mit Riboflavin mit. Eine antagonistische Wirkung der Folinsäure auf den wohl auch zum Vitamin B-Komplex zählenden Nervenfaktor sei daher durchaus

denkbar. Die Leber aber, die günstig auf die neurologischen Störungen einwirkt, enthält nach dieser Hypothese nicht den Nervenschutzfaktor, dieser finde sich vielmehr in der Nahrung und werde durch Leberwirkung aus Vorstufen freigesetzt oder aktiviert. Eine andere Möglichkeit, die neurologischen Störungen unter Folinsäuregaben zu erklären, erwägen Ross und Mitarbeiter. Die Folinsäure könne — ähnlich wie die Sulfonamide auf die Bakterien einwirken — den Stoffwechsel des Nerven blockieren. Jukes hat aber an Gehirnschnitten von Ratten und Truthähnen in vitro nachgewiesen, daß die Atmung durch Folinsäure nicht gehemmt wurde. — Diese Hypothesen, die das Versagen der Folinsäure auf die Nervenschäden zu erklären versuchen, bedürfen noch weiterer Stützen und müssen mit den Vorstellungen über die allgemeine Wirkungsweise der Folinsäure in Einklang gebracht werden.

Nach Davidson und Girdwood u. a. ist die Folinsäure ein Erythrocytenreifungsfaktor; sie wird in das Stroma der roten Blutkörperchen eingebaut (Haden). Salis fand allerdings in Knochenmarkkulturen keine Reifungshemmung, sondern eine Erythrophagocytose, die durch Folinsäureantagonisten hervorgerufen wurde. In der Nahrung findet sich die Folinsäure hauptsächlich als Konjugat vor, das klinisch unwirksam ist und das zur Entfaltung einer biologischen Wirkung erst in die freie Form übergeführt werden muß. Dieses soll mit Hilfe einer „liberating factor" geschehen, der bei der perniciösen Anämie fehle. Auch im Blut kommt eine Konjugase vor (Simpson). Beim Menschen kann man die Wirksamkeit der Konjugase gut nachweisen, wenn man den Blutspiegel der Pteroylglutaminsäure nach Gaben von freier und gebundener Folinsäure verfolgt (Schweigert). Die alimentäre Megaloblastenanämie soll dadurch entstehen, daß die Nahrungsmittel zu wenig Konjugat enthalten, während es bei der Sprue nicht resorbiert wird.

Neuere bakteriologische und physiologisch-chemische Untersuchungen deckten Zusammenhänge zu weiteren Fermentsystemen und Synthesen biologisch bedeutsamer Substanzen auf. Man fand schon früh, daß Thymin (5-Methyl-Uracil) Pteroylglutaminsäure — allerdings in sehr viel höherer Dosis — im Bakterienversuch ersetzen kann. Wahrscheinlich wirkt die Folinsäure als Co-Ferment in einem Fermentsystem, das den Aufbau des Thymins bedingt (Stokes). Thymin ist ein Bestandteil des Nucleosids Thymidin, das für den Aufbau von Nukleinsäure eine wichtige Rolle spielt. Zwei weitere Wachstumsfaktoren der Bakterien — das Vitamin B_{12} (Rickes) und der „animal protein factor" (Daniel) — dürften als Angriffsort ihrer Wirksamkeit wohl die Biosynthese des Thymidins aus Thymin haben (Wrigth, Shive). Der funktionelle Zusammenhang der Folinsäure mit diesem Nucleosid ist beim L. casei nachgewiesen (Prusoff). Überträgt man diese Verhältnisse auf den Menschen, so liegt bei der perniciösen Anämie die Unfähigkeit vor, insbesondere das Thymidin zu synthetisieren. Man kann zur Behandlung entweder das Vitamin B_{12} geben, und es ist einzusehen, daß wegen seines Enzymcharakters nur sehr geringe Mengen benötigt werden. Oder aber man muß sehr viel Thymin verabfolgen, um nach dem Massenwirkungsgesetz eine vermehrte Thymidinsynthese zu erreichen (Wright). Ob diese theoretischen Voraussetzungen zutreffen, muß

noch fraglich bleiben. Jedenfalls sind beide Behandlungsmöglichkeiten in die Klinik mit Erfolg eingeführt worden.

Eine weitere sehr interessante Feststellung hat noch keine klinische Bedeutung erlangt. Davis fand, daß der Acetylcholinspiegel im Blut bei fünf Patienten, die an einer perniciösen Anämie erkrankt waren, auf 15 bis 33 µg erhöht war. Bei Gesunden wurden 6,6—8,2 µg gefunden. Diese Werte wurden am 4.—7. Tage der Behandlung wieder erreicht. Man denkt daran, daß diese Vermehrung des Acetylscholins im Blut die letzte chemische Ursache der perniciösen Anämie sein könnte. Der Gehalt an Cholinesterase im ganzen Blut und in den roten Zellen ist im Vergleich zum Gesunden (Sawitsky) niedrig (Sabine und ähnlich Meyer), er steigt aber in den roten Zellen schon früh am 2.—4. Tag der Behandlung an. Wahrscheinlich aktivieren die Leberpräparate oder die Folinsäure die Cholinesterase.

Weiterhin besteht ein Zusammenhang der Pteroylglutaminsäure mit Tyrosin (Sealock, Woodruff) und der Xanthinoxidase (Keith) und ähnlichen Enzymsystemen, deren Aktivität durch Leberpräparate und Folinsäure geregelt wird. Bei einem Mangel an diesen Stoffen soll sich infolge der genannten Enzyme zu viel Peroxyd bilden, das eine hämolytische Wirkung ausübe. Diese konnte beim Hühnchen durch eine vergrößerte Gallenblase und eine Zunahme des Lebergewichtes nachgewiesen werden. Auch beim Menschen soll ein echtes hämolytisches Syndrom vorliegen, wie neuerdings Singer ausgeführt hat.

Zur Zeit sind noch weitere Wachstumsfaktoren für Bakterien beschrieben worden (Strepogenin, u. a. Woolley, Vitamin B_{13} u. a. Novak). Diese Forschungen sind noch im Fluß. Klarer zeichnet sich die Bedeutung der beiden bis jetzt in die Therapie eingeführten Substanzen ab. Dabei scheint das Thymin nur ähnlich begrenzt wie die Folinsäure angewandt werden zu können, während das Vitamin B_{12} die volle Leberwirkung entfaltet.

Thymin: Spies und Stone gaben bei vier Patienten zweimal täglich 5—7,5 g Thymin, das aber nicht in der Lage war, das Auftreten einer funikulären Spinalerkrankung zu verhindern. Sehr eindrucksvoll wird dies am Fall 3 demonstriert. Ein 56jähriger Mann hatte während eines Rückfalles seiner perniciösen Anämie nur geringe neurologische Ausfallserscheinungen. Obwohl das Blutsystem gut ansprach, entwickelte sich eine hochgradige Nervenstörung, so daß der Patient nicht mehr gehen konnte. Das Thymin wurde abgesetzt. Mit Folinsäure (20 mg täglich) exacerbierten die Symptome seitens des Nervensystems. Urin und Stuhl konnten nicht mehr gehalten werden. Die schon vorher bestehende Benommenheit nahm zu. Schließlich mußte auch Folinsäure abgesetzt werden. Die Leberbehandlung besserte den Zustand allmählich wieder. — Auch im deutschsprachigen Schrifttum ist über die Thyminwirkung berichtet worden. Bock hat unter acht Fällen nur einmal eine Verschlechterung einer funikulären Spinalerkrankung erlebt, die aber auf Weiterbehandlung mit Thymin wieder zurückging. Das Thymin wird zuweilen schlecht vertragen; es sollte nur für kurze Zeit unter ständiger neurologischer Kontrolle verabfolgt werden. Die Kranken von Boden und Petrides vertrugen Thy-



min gut. Bei zwei Fällen stellte sich die Glossitis nach vorübergehender Abheilung wieder ein. Auch Stone und Spies sahen Ähnliches. Nach ihrer zweieinhalbjährigen Erfahrung kommen sie zu dem Schluß, daß weder die Folinsäure noch das Thymin die Schleimhautläsion bessert. Sie weisen auf den engen klinischen Zusammenhang zwischen den schweren Schleimhautschädigungen, den Magensymptomen und der funikulären Spinalerkrankung hin. Entgegen diesen Beobachtungen sahen Schulze und Ruppert eine Besserung der Hunterschen Glossitis. Übereinstimmend sind aber die Angaben über die heilende Wirkung des

Vitamin B_{12} auf die Schleimhautsymptome. Das Vitamin B_{12} hat auch sonst eine im Vergleich mit der Lebertherapie volle Wirksamkeit, die sich auch auf die Nervensymptome erstreckt. Das lehren die Arbeiten von Spies, Bethell, Berk sowie West. Zur Behandlung reichen schon ganz geringe Mengen, etwa 5—20 µg täglich, aus. Ein in England von Lester Smith aus der Leber kristallisierter Stoff entfaltet bei ähnlicher Dosierung eine entsprechende Wirkung (Ungley). Patel wandte etwas höhere Dosen an. In einer sehr wichtigen Arbeit wiesen Berk, Castle und Mitarbeiter nach, daß oral verabfolgter gereinigter Leberextrakt erst dann wirksam wird, wenn Magensaft hinzugegeben wurde. Der gleiche Versuch wurde mit dem Vitamin B_{12} wiederholt und hier auch später eine intramuskuläre Behandlung durchgeführt, auf die das Blutsystem am besten ansprach. Die Autoren schließen daraus, daß das Antiperniciosa-Prinzip der Leber und das Vitamin B_{12} identisch oder nahe verwandt mit dem extrinsic factor sein muß. Dafür spricht auch, daß Vitamin B_{12} — nachgewiesen durch das Wachstum von Lactobacillus leishmanii (4797) — im Stuhl der Perniciosakranken vermehrt vorgefunden wird, offensichtlich, weil es nicht resorbiert werden kann. Weiterhin entfaltet ein Alkoholextrakt vom Muskelfleisch des Rindes, der klassischen Quelle des extrinsic factors, wie Vitamin B_{12} die gleiche bakteriologische und hämatopoetische Wirkung. Es ist also wahrscheinlicher, daß der intrinsic factor die Resorption von Vitamin B_{12} oder einer verwandten Substanz fördert als daß er sich mit dem Nahrungsfaktor vereinigt, wie man bisher angenommen hatte. — In welchem Verhältnis der von Hausmann isolierte dritte Leberstoff zu den genannten Substanzen steht, läßt sich noch nicht angeben.

Über ein die Psychosen verhindernder Faktor ist bis jetzt noch nichts bekannt geworden.

Wegen des Versagens der Folinsäure in der Klinik hat man die Wirksamkeit von Abkömmlingen der Pteroylglutaminsäure und des Pyrimidins (Daniel, Martin, Hitchings) zuerst bakteriologisch und tierexperimentell geprüft. Einige Derivate wiesen einen antagonistischen Effekt zur Folinsäure auf, der sich in einer Wachstumshemmung (Oleson, Woolley) und sogar einer Megaloblastenbildung (Berman) zeigte. Diesen Gegenspielern der Folinsäure scheint aber eine wachsende klinische Bedeutung zuzukommen. So hat man versucht, sie u. a. bei den Leukämien therapeutisch anzuwenden. Auf diese soll jetzt eingegangen werden.

3. Krankheiten des leukocytären und reticulo-endothelialen Systems:

Die Folinsäurebehandlung ist bei den Leukämien fehlgeschlagen, was sich aus dem Wirkungsmechanismus dieser Substanz verstehen läßt. Eher dürfte eine günstige Beeinflussung der Leukopenie und vor allem der Agranulocytose zu erwarten sein, wie sie von Adams und Willenbücher gesehen wurde. Es sind aber auch erfolglose Anwendungen mitgeteilt worden (u. a. Wilkinson). Die Antagonisten der Folinsäure, die schon bei Carcinomatosis versucht wurden (Taylor), lassen bei den Leukämien nicht viel erhoffen (Jacobson, Pierce). Gut eingeführt ist hingegen die Urethanbehandlung (Bock, Schulten, Schulze u. a.). Über die Beeinflussung der neurologischen Symptome konnten bisher keine Angaben gefunden werden.

Über Nervenstörungen bei Leukämien ist im Jahre 1945 von Stodtmeister und Weicker in einem sehr ausführlichen Referat berichtet worden. Die erwähnten Heilverfahren konnten damals noch nicht berücksichtigt werden. Später hat Gauld drei hierher gehörende Fälle mitgeteilt, die mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen begannen und bei denen sich im weiteren Verlauf schwere neurologische Ausfallserscheinungen einstellten. Gemeinsam war allen drei Fällen der hohe Eiweißgehalt im Liquor bei sonst normalen Befunden: im ersten Falle sah man sogar das Froinsche Syndrom. Bei einem Kranken Franks trat acht Tage nach Absetzen des Urethans, das sechs Wochen lang wegen einer chronischen myeloischen Leukämie gegeben wurde, ein Zoster in den Segmenten C 3 bis C 5 auf der linken Seite auf. Es wird in Erwägung gezogen, ob nicht toxische Zerfallsprodukte der Leukocyten die Entstehung eines Zosters begünstigen können.

In die Behandlung der multiplen Myelome wurde von Snapper das bei der Kala-Azar schon angewandte Stilbamidin und Pentamidin eingeführt, das zum mindesten eine schmerzbefreiende Wirkung entfalten soll (auch Brewer). Kurnick konnte die Schmerzlinderung nach Stilbamidin bei zwei von seinen drei Fällen bestätigen. Auf Grund genauer neurologischer Untersuchungen kommt er zu dem Schluß, daß in seinen Fällen eine lokale Druckschädigung nicht zur Erklärung der beobachteten neurologischen Ausfälle ausreicht, sondern eine toxische Wirkung des Grundleidens auf das Nervensystem wahrscheinlich ist.

Literatur

Eine Anzahl von Originalarbeiten konnte nicht beschafft werden; sie sind teilweise auch nicht in den Zentralblättern referiert worden. —

Übersichten:

Ewald, G.: Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. Handbuch der Geisteskrankheiten, hrg. v. O. Bumke, Erg.-Bd., I. Teil (1939). — Heinrich, A.: Die Beteiligung des Zentralnervensystems bei Krankheiten des hämato-poetischen Apparates. Fortschr. Neur. **15**, 329 (1943). — Langelüddeke, A.: Psychosen bei Blutkrankheiten. Fortschr. Neur. **13**, 163 (1941). — Lehoczky, T. v.: Der heutige Stand der Myelose- (Myelopathie-) Frage. Fortschr. Neur. **14**, 385 (1942).

1. Erkrankungen des erythrocytären Systems:

Bremer, F. W.: Funikuläre Spinalerkrankung. Handbuch der Neurologie, hrg. v. O. Bumke und O. Foerster Bd. 13 (1936). — Derselbe: Die Klinik der funikulären Spinalerkrankung. Z. Neur. **158**, 36 (1937). — Bodechtel, G.: Die Pathologie des Nervensystems bei Blutkrankheiten. Z. Neur. **158**, 48 (1937). — Bürgers, T. J., und P. Dahr: Das Blutgruppensystem Rh/rh als Krankheitsursache. Dtsch. med. Wschr. **1947**, 296. — Büssow, H.: Zur Frage der Perniciosapsychosen. Z. Neur. **165**, 314 (1939). — Derselbe: Über paranoid-halluzinatorische Psychosen bei perniziöser Anämie. Nervenarzt **13**, 49 (1940). — Cacciapuoti, G. B. e G. Lavitola: Sulle sindromi del Lichtheim: Contributo clinico-terapeutico allo studio delle mielosi funicolari da anemia perniciosa progressiva. Cervello **21**, 1 (1942). Ref. Zb. Neur. **102**, **433** (1942). — Demme, H.: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. München 1935. — Esser, H., und F. E. Schmengler: Über Myxödem-Perniciosa. Dtsch. Arch. klin. Med. **193**, 481 (1948). — Fabri, G.: Contributo allo studio della sindrome midollare nell' anemia perniciosa (Studio clinico e anatomo-patologico). Policlinico Sez. prat. **1941**, 161. Ref. Zb. Neur. **99**, **693** (1941). — Findley Jr., J. W., J. B. Kirsner a. W. L. Palmer: The incidence of symptoms and the gastric secretory response to histamine in patients with and without chronic gastritis. J. Lab. a. Clin. Med. **33**, 1624 (1948). — Gallone, L.: Il quadro istologico delle degenerazioni combinate pseudosistematiche del midollo. Riv. Pat. nerv. **56**, 494 (1940). Ref. Zb. Neur. **100**, 624 (1941). — Graf, I.: Symptomatische Psychosen bei anämischer funikulärer Spinalerkrankung. Z. Neur. **139**, 252 (1932). — Grützmacher, C. H.: Der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex bei der perniciösen Anämie und seine Stellung im Verlauf der Perniciosa-Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **109**, 32 (1938). — Hänel, U.: Perniziöse Anämie bei Mangelernährung. Schweiz. med. Wschr. **1948**, 1101. — Heilmeyer, L.: Blutkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2 (1942). — Derselbe: Der Rhesusfaktor und seine klinische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. **1946**, 294. — Jessen, H.: Ein Fall anämischer Myelose, ausschließlich durch B_1-Vitamin (Betaxin) geheilt trotz progredierender Perniziosa. Münch. med. Wschr. **1941 I**, 667. — Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter. 19. Auflage. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1948. — La Figuera y de Benito, E. de: Das Problem der funikulären Myelosen (span.). Clin. y. Labor. **32**, 92 (1941). — Ref. Zb. Neur. **103**, 345 (1943). — Leitner, S. J.: Die intravitale Knochenmarksuntersuchung. Die Hämatologie im Lichte der Sternalpunktion. Basel, 1945. — Nonne, M.: Anämische und toxische Myelosen. Fortschr. auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten. Dresden und Leipzig, 1939. — Potter, E. L.: Rh its relation to congenital hemolytic disease & to intragroup transfusion reactions. The Year Book Publishers, Chicago, 1947. — Penati, F., und Saita, G.: Rapporti tra eritropoiesi sternale normoe megaloblastica ed il quadro perif. dell' anemia perniciosa. Arch. Sci. med. **65**, 790 (1938). Zit. n. Leitner. — Rigg, H.: Diskussionsbemerkung auf der Philadelphia Neurological Society am 22. 11. 1946. Arch. Neur. a. Psychiatr. (amer.) **59**, 551 (1948). — Ruf, H.: Psychische Störungen bei Anämie. Allg. Z. Psychiatr. **118**, 288 (1941). — Saladino, E.: Sulla sindrome neuroanemica. Clinica **7**, 531 (1941). Ref. Zb. Neur. **103**, 192 (1943). — Scheid, W.: Psychische Störungen im Verlauf der essentiellen hypochromen Anämie. Z. Neur. **157**, 304 (1937). — Derselbe: Über gastrogene Geistesstörungen. Nervenarzt **11**, 568 (1938). — Derselbe: Psychosen bei Störungen der Magen-Darmfunktion. Klin. Wschr. **1939**, 503. — Scheidhauer, E.: Was lehrt die Statistik der perniziösen Anämie? Ärztl. Wschr. **1948**, 454. — Schilling, V.: Blutkrankheiten und Nervensystem. Z. Neur. **158**, 8 (1937). — Schneider, Carl: Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. Nervenarzt **2**, 286 (1929). — Schneider, Kurt: Probleme der klinischen Psychiatrie. Leipzig 1932. — Derselbe: Beiträge zur Psychiatrie. Stuttgart 1948. 2. Aufl. — Schwarz, G. A. a. J. C. Todd: Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord Occuring in Identical Twins. Philadelphia Neurological Society. Arch. Neur. a. Psychiatr. (amer.) **59**, **550** (1948). — Specht, G.: Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Z. Neur. **19**, **104** (1913). — Strauss, M. B., P. Solomon a. H. J. Fox: Combined Degeneration of the Spinal Cord in Pernicious Anemia: Results of Seven Years' Experience with Parenteral Li-

ver Therapy. New England J. Med. **222,** 373 (1940). — De la Vega, L. M., und M. M. Sáuchez: Funikuläre Myelose. Arch. de Med. int. (span.) **5,** 375 (1939). Ref. Zb. Neur. **99,** 219 (1941). — Westphal, K.: Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen. Z. Neur. **164,** 417 (1939). — Wieck, H.: Zur Klinik der sogenannten Perniziosapsychosen. Nervenarzt. Im Druck.

2. Die mit der Folinsäuretherapie zusammenhängenden Probleme:

Amill, L. A. and M. Wright: J. Amer. med. Ass. **131,** 1201 (1946). Zit. n. J. F. Wilkinson (1948). — Angier, R. B.: Letters to the Editor: Folic Acid. Lancet **1946 II,** 288. — Angier, R. B., J. H. Boothe, B. L. Hutchings, J. H. Mowat, J. Semb, E. L. R. Stokstad, Y. Subba Row, C. W. Waller, D. B. Cosulich, M. J. Fahrenbach, M. E. Hultquist, E. Kuh, E. H. Northey, D. R. Seeger, J. P. Sickels and J. M. Smith Jr.: The structure and synthesis of the liver L. casei factor. Science **103,** 667 (1946). Zit. T. D. Spies, Exp. — Berman, L., A. R. Axelrod, E. C. Vonder Heide and E. A. Sharp: Treatment of chronic leucemia with folic acid antagonist. J. Lab. and clin. Med. **33,** 1643 (1948). — Berk, L., W. B. Castle, A. D. Welch, R. W. Heinle, R. Anker and M. Epstein: Observation on the Etiologic Relationship of Achylia Gastrica to Pernicious Anemia. X. Activity of Vitamin B_{12} as Food (Extrinsic) Factor. New Engl. J. Med. **239,** 911 (1948). — Derselbe, D. Denny-Brown, M. Finland and W. B. Castle: Effectiveness of Vitamin B_{12} in Combined System Diseases: Rapid Regression of Neurologic Manifestations and Absence of Allergic Reactions in a Patient Sensitive to Injectable Liver Extracts. New Engl. J. Med. **239,** 328 (1948). — Berry, L. J., T. D. Spies and C. A. Doan: A note on the influence of "folic acid" on the leukocyte equilibrium in malnourished patients. South. med. J. **38,** 590 (1945). Zit. T. D. Spies, Exp. — Bethell, F. H.: Abstracts of Discussion. J. Amer. med. Ass. **138,** 872 (1948). — Derselbe, M. C. Meyers, G. A. Andrews, M. E. Swendseid, O. D. Bird and R. A. Brown: J. Lab. clin. Med. **32,** 3 (1947). Zit. J. F. Wilkinson. — Derselbe, M. C. Meyers and R. B. Neligh: Vitamin B_{12} in Pernicious Anemia and Puerperal Macrocytic Anemia. J. Lab. clin. Med. **33,** 1477 (1948). — Derselbe and C. C. Sturgis: The Relation of Therapy in Pernicious Anemia to Changes in Nervous System, Early and Late Results in Series of Cases Observed for Periods of not Less than Ten Years, and Early Results of Treatment with Folic Acid. Ref. J. Amer. med. Ass. **137,** 412 (1948). — Bichel, J. und E. Meulengracht: Pellagra, entstanden nach Behandlung des Plummer-Vinson-Syndroms mit Riboflavin. Klin. Wschr. **20,** 913 (1941). — Black, S., R. S. Overman, C. A. Elvehjem and K. P. Link: J. Nutrition **23,** 589 (1942). Zit. E. S. Gordon. — Bock, H. E.: Zur Thyminwirkung bei Anaemia perniciosa. Schweiz. med. Wschr. **1948,** 1104. — Boden, E. und P. Petrides: Klinische Erfahrungen mit Thymin und Folinsäure bei perniziöser Anämie. Klin. Wschr. **26,** 86 (1948). — Briggs Jr., G. M., T. D. Luckey, C. A. Elvehjem and E. B. Hart: J. Biol. Chem. **155,** 687 (1944). Zit. L. C. Norris and G. F. Heuser. — Brody, H. P. and L. Gore: Letters to the Editor: Folic acid in cœliac disease. Lancet **1946 II,** 618. — Cartwright, G. E., J. Fay, B. Tatting and M. M. Wintrobe: Pteroylglutamic Acid Deficiency in Swine; Effects of Treatment with Pteroylglutamic Acid, Liver Extract and Protein. J. Lab. clin. Med. **33,** 397 (1948). — Cowan, G. A. B.: Folic Acid in Severe Nutritional Anemia: Report of Five Cases. Transact. R. Soc. Trop. Med. Hyg. **41,** 525 (1948). — Dalton, H. W., M. L. Thomson and V. K. Wilson: Letters to the Editor: Folic Acid in cœliac disease. Lancet **1946 II,** 652. — Daniel, L. J., M. L. Scott, G. F. Heuser and L. C. Norris: Further Studies of Unidentified Factors Required in the Nutrition of Lactobacillus Casei. J. biol. Chem. **174,** 71 (1948). — Derselbe, M. L. Scott, L. C. Norris and G. F. Heuser: The Effect of Synthetic Pterins on Growth and Hemoglobin Formation in the Chick. J. biol. Chem. **173,** 123 (1948). — Darby, W. J. and E. Jones: Treatment of sprue with synthetic L. casei factor (folic acid, vitamin M). Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **60,** 259 (1945). Zit. T. D. Spies, Exp. — Derselbe, E. Jones and H. C. Johnson: Effect of Syn-

thitic Lactobacillus Casei Factor in Treatment of Sprue. J. Amer. med. Ass. **130, 780** (1946). — Davidson, L. S. P. and R. H. Girdwood: Folic Acid in the Treatment of Megaloblastic Anaemia. Lancet **1946 II,** 373. — Dieselben: Folic Acid as a Therapeutic Agent. Brit. Med. J. **1947 I,** 587. — Dieselben: The Imbalance of Vitamins with Particular Reference to Folic Acid. Lancet **1948 I,** 360. — Dieselben and J. R. Clark: Pernicious Anaemia of Pregnancy and Puerperium. Brit. Med. J. **1948 I,** 819. — Dieselben and E. M. Innes: Folic Acid in the Treatment of the Sprue Syndrome. Lancet **1947 I,** 511. — Davis, J. E.: Hyperchromic Anemia Induced by Choline or Acetylcholine and Induced Remission of Both by Folic Acid or Liver Injection. The Probable Mechanism of Action of Liver and Folic Acid in Treatment of Anemia. Amer. J. Physiol. **147,** 404 (1946). Zit. Davis. — Derselbe: High Serum Acetylcholine Concentrations in Pernicious Anemia and Their Reduction by Effective Therapy. Amer. J. Digest. Dis. **15,** 52 (1948). — Day, P. L., W. C. Langston and C. F. Shukers: Leucopenia and anemia in the monkey resulting from dietary deficiency. J. biol. Chem. **114, XXV** (1936). — Derselbe, V. Mims, J. R. Totter, E. L. R. Stokstad, B. L. Hutchings and N. H. Sloane: J. biol. Chem. **157, 423** (1945). Zit. J. F. Wilkinson (1948). — Doan, C. A.: Amer. J. med. Sci. **212, 257** (1946). Zit. Wilkinson (1948). — Fedtke, H.: Folinsäure (Folic acid) und ihre Wirkung bei makrocytären Anaemien. Med. Klin. **42,** 411 (1947). — Forde, C. L.: Correspondence: „Folic acid" Brit. Med. J. **1947 I,** 740. — Frommeyer Jr., W. B. and T. D. Spies: Amer. J. med. Sci. 213, 135 (1947). Zit. Mollin. — Fullerton, H. W.: Macrocytic anaemia of pregnancy and the puerperium. Brit. Med. J. **1943 I,** 158. — Goldsmith, G. A.: J. Lab. clin. Med. **31,** 1186 (1946). Zit. J. F. Wilkinson. — Goodall, J. W. D., H. I. Goodall and D. Banerje: Folic acid in nutritional anaemia. Lancet **1948 I,** 20. — Gordon, E. S.: Nutritional and Vitamin Therapy in General Practice. The Year Book Publischers, Chicago. 3. Edt. 1947. — Haden, R. L.: Pernicious Anemia from Addison to Folic Acid. Blood **3,** 22 (1948). — Derselbe and D. W. Bortz: Treatment of Idiopathic Pernicious Anemia. J. Amer. med. Ass. **138,** 870 (1948). — Hall, B. E. and C. H. Watkins: J. Lab. clin. Med. **32,** 622 (1947). Zit. J. F. Wilkinson (1948). — Hansen-Pruss, O. C.: Relapse of patients with pernicious anemia receiving folic acid. Amer. J. Med. Sci. **214, 465** (1947). Ref. Gastroenterology **11,** 406 (1948). — Harrison, R. J. and J. C. White: Haemopoietic Response to Folic Acid in Pernicious Anaemia. The Sternal-Marrow Changes. Lancet **1946 II, 787.** — Hausmann, K.: Untersuchungen über antiperniciöse Wirkstoffe. Klin. Wschr. **26,** 504 (1948). Über Anahämin, Folinsäure und einen dritten Leberstoff in der Behandlung perniziöser Anämien. Dtsch. med. Wschr. **1948,** 203. — Heilmeyer, L.: Fortschritte der Therapie. Dtsch. med. Wschr. **1948,** 1. — Heinle, R. W. and A. D. Welch: Folic Acid in Pernicious Anemia. Failure to Prevent Neurologic Relapse. J. Amer. med. Ass. **133,** 739 (1947). — Derselbe, J. T. Dingle and A. S. Weisberger: Folic Acid in the Maintenance of Pernicious Anemia. J. Lab. clin. Med. **32,** 970 (1947). Ref. Zb. Inn. Med. **118,** 472 (1948). — Hitchings, G. H., G. B. Elion, H. Vander Werff and E. A. Falco: Pyrimidine derivatives as antagonists of pteroylglutamic acid. J. biol. Chem. **174,** 765 (1948). — Hoffman, R. J. and V. E. Powell: Rational Use of Iron, Folic Acid and Liver in Anemia. Georgia Med. Ass. J. **36,** 474 (1947). Ref. J. Amer. med. Ass. **136,** 1005 (1948). — Hogan, A. G. and E. M. Parrott: Anemia in chicks caused by a vitamin deficiency. J. biol. Chem. **132,** 507 (1940). — Howard, L. A.: Abstracts of Discussion; J. Amer. med. Ass. **138,** 873 (1948). — Hutchings, B. L., N. Bohonos, D. M. Hegsted, C. A. Elvehjem and W. H. Peterson: J. biol. Chem. **140,** 681 (1941). Zit. Gordon. — Jacobson, W.: The Argentaffine Cells and Pernicious Anaemia. J. Path. and Bact. **49,** 1 (1939). — Jukes, T. H.: Effect of Yeast Extract and Other Supplements on the Growth of Chicks Fed Simplified Diets. J. biol. Chem. **134,** 631 (1940). Letters to the Editor: Folic acid and the nervous system. Lancet **1948 I,** 613. — Kaulla, K. N. v.: Synthetische Folsäure bei makrozytären Anämien. Dtsch. med. Wschr. **1947,** 87. — Kaufman, J. and P. G. Schwager: Canad. med. Ass. J. **54,** 539 (1946). Oral folic acid therapy in the treatment of pernicious (addisonian) anemia. Zit. T. D. Spies, Exp. —

Keith, C. K., J. Broach, D. Warren, P. L. Day and J. R. Totter: Xanthine Oxidase and Tyrosinase in the livers of chicks receiving graded levels of dietary pteroylglutamic acid. J. biol. Chem. **176**, 1095 (1948). — Keresztesy, J. C., E. L. Rickes and J. L. Stokes: A new growth factor for Streptococcus lactis. Science **97**, 465 (1943). Zit. T. D. Spies, Exp. — Koschara, W.: Isolierung eines gelben Farbstoffes (Uropterin) aus Menschenharn. Z. phys. Chemie **240**, 127 (1936). — Kurnick: N. B.: Treatment of pernicious anemia with synthetic L. casei factor. Amer. J. med. Sci. **213**, 694 (1947). — Langston, W. C., W. J. Darby, C. F. Shukers and P. L. Day: Nutritional cytopenia (vitamin M deficiency) in the monkey. J. Exp. Med. **68**, 923 (1938). Zit. Spies, Exp. — Derselbe, P. L. Day and C. F. Shukers: J. Nutrition **9**, 637 (1935). Zit. Gordon. — Levy, H.: Folic acid in pernicious anaemia-its effect as shown by serial sternal punctures. Brit. Med. J. **1947 I**, 412. — Lopez, G. G., T. D. Spies, J. A. Menendez and R. L. Toca: Folic acid in the rehabilitation of persons with sprue. J. Amer. med. Ass. **132**, 906 (1946). — Mc Sorley, J. G. A.: Correspondence. Folic acid. Brit. Med. J. **1947 I**, 863. — Manson-Bahr, P. and O. Clarke: Folic Acid in Tropical Sprue. Report of a Case. Lancet **1946 II**, 903. — Martin, G. J., S. Avakian, L. Tolman, H. Urist and J. Moss: Pteroylglutamic Acid Displacing Agents. J. Digest. Dis. **68**, 55 (1948). — Meyer, L. M., A. Sawitsky, N. D. Ritz and H. M. Fitch: A Study on Cholinesterase Activity of the Blood of Patients with Pernicious Anemia. J. Lab. clin. Med. **33**, 189 (1948). — Derselbe: Blood **2**, 50 (1947). Zit. Mollin. — Mills, R. C., G. M. Briggs, C. A. Elvehjem and E. B. Hart: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. **49**, 186 (1942). Zit. Gordon. — Mitchell, H. K., E. E. Snell and R. J. Williams: The concentration of „folic acid“. J. Amer. chem. Soc. **63**, 2284 (1941). — Mollin, D. L.: Relapse of Pernicious Anaemia during maintenance therapy with folic acid. Lancet **1948 II**, 928. — Moore, C. V., O. S. Bierbaum, A. D. Welch and L. D. Wright: The activity of synthetic Lactobacillus casei factor („folic acid“) as an antipernicious anemia substance. J. Lab. clin. Med. **30**, 1056 (1945). — Niedermeier, S.: Zur Frage der perniciösen Anämie. Ärztl. Forsch. **1948 II**, 42. — Norris, L. C. and G. F. Heuser: Annual Review of Biochemestry. 1945. — Novak, A. F. and S. M. Hange: Some properties of an unidentified growth factor in distillers'dried solubles. J. biol. Chem. **174**, 235 (1948). Isolation of the unidentified growth factor (Vitamin B_{13}) in distillers' dried solubles. J. biol. Chem. **174**, 647 (1948). — Oleson, J. J., B. L. Hutchings and Y. Subbarow: Studies on the inhibitory nature of 4-aminopteroylglutamic acid. J. biol. Chem. **175**, 359 (1948). — Patel, J. C.: Crystalline anti-pernicious-anaemia factor in treatment of two cases of tropical macrocytic anaemia. Brit. Med. J. **1948 II**, 934. — Pfiffner, J. J., S. B. Binkley, E. S. Bloom, R. A. Brown, O. D. Bird, A. D. Emmett, A. G. Hogan and B. C. O'Dell: Isolation of anti-anemia factor (Vitamin B_C) in crystalline form from liver. Science **97**, 404 (1943). Zit. T. D. Spies, Exp. — Prusoff, W. H., L. J. Teply and C. G. King: The influence of pteroyl glutamic acid on nucleic acid synthesis in Lactobacillus casei. J. biol. Chem. **176**, 1309 (1948). — Rambert, P.: Folic Acid in Treatment of Anemias. Semaire des Hôpiteaux de Paris **23**, 2614 (1947). Ref. J. Amer. med. Ass. **135**, 726 (1948). Titel in engl. Sprache angegeben. — Rickes, E. L., N. G. Brink, F. R. Koninszy, T. R. Wood and K. Folkers: Crystalline vitamin B_{12}. Science **107**, 396 (1948). Zit. Berk. — Ross, J. F., H. Belding and B. L. Paegel: Development and Progression in Subacute Combined Degeneration of Spinal Cord in Patients with Pernicious Anemia Treated with Synthetic Pteroylglutamic (Folic) Acid. Blood **3**, 68 (1948). Ref. J. Amer. med. Ass. **137**, 412 (1948). — Rudolph, W.: Ein neuer Faktor des Vitamin-B_2-Komplexes Folinsäure. Ärztl. Forsch. **1948 II**, 25. — Sabine, J. C.: Cholinesterase of Blood Cells and Plasma in Blood Dyscrasias, with Special Reference to Pernicious Anemia. J. Clin. Invest. **19**, 833 (1940). Zit. Davis. — Salis, H.: Erythrophagocytosis in Bone Marrow Culture with Relation to Antagonism of Pteroylglutamic Acid. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **68**, 382 (1948). — Sargent, F.: New England J. Med. **237**, 703 (1947). Zit. Davidson and Girdwood (1948). — Sawitsky, A., H. F. Fitch and L. M. Meyer: A Study of Cholinesterase Activity in the Blood of Normal Sub-

jects. J. Lab. clin. Med. **33**, 203 (1948). — Schöpf, C. (mit E. Becker): Über neue Pterine (Insektenfarbstoffe). Angew. Chemie **49**, 27 (1936). — Derselbe und E. Becker: Über das Vorkommen der Pterine in Wespen und Schmetterlingen und über einige neue Beobachtungen am Leukopterin und Xanthopterin. Liebigs Ann. **507**, 266 (1933). — Schweigert, B. S.: Folic acid metabolism studies: III. Intravenous Administration of Pteroylglutamic Acid and Pteroyltriglutamic Acid. J. Lab. clin. Med. **33**, 1271 (1948). — Schulze, E.: Folinsäure. Dtsch. Gesdh.Wes. **1947**, 277. — Derselbe und H. Ruppert: Die Behandlung der Perniciosa mit Thymin. Klin. Wschr. **26**, 339 (1948). — Schuhmacher, R. E., G. F. Heuser and L. C. Norris: The Complex Nature of the Alcohol Precipitate Factor Required by the Chick. J. biol. Chem. **135**, 313 (1940). — Sealock, R. R. and J. P. Lepon: Antipernicious anemia extracts and Tyrosine metabolism in the scorbutic guinea pig. J. biol. Chem. **174**, **164** (1948). — Sharp, E. A., E. C. Vonder Heide and J. G. Wolters: Preliminary clinical observations on the antianemia vitamin B_C (yeast concentrate) J. Amer. med. Ass. **124**, 734 (1944). Zit. T. D. Spies, Exp. — Shive, W., R. E. Eakin, W. M. Harding, J. M. Ravel and J. E. Sutherland: Communications to the Editor: A crystalline factor functionally related to folic acid. J. Amer. Chem. Soc. **70**, **2299** (1948). — Derselbe, J. M. Ravel, W. M. Harding: An interrelationship of purines and vitamin B_{12}. J. biol. Chem. **176**, **991** (1948). — Siebenthal, B. J.: Megaloblastic Anemia in Infancy. J. Pediatr. **32**, 188 (1948). Ref. J. Amer. med. Ass. **137**, 1252 (1948). — Simpson, R. E. and B. S. Schweigert: Folic Acid Metabolism Studies. I. Occurence of Blood Conjugases. Arch. Biochem. (in press.). Zit. Schweigert. — Singer, K., J. C. King and R. Sidney: The Life Span of the Megalocyte and the Hemolytic Syndrome of Pernicious Anemia. J. Lab. clin. Med. **33**, **1068** (1948). — Smith, E. Lester: Nature **161**, 638 (1948). Zit. Patel. — Snell, E. E., E. Kitay and W. S. McNutt: Letters to the Editors: Thymine desoxyriboside as an essential growth factor for lactic bacteria. J. biol. Chem. **175**, 473 (1948). — Derselbe and W. H. Peterson: Growth factors for bacteria X: Additional factors required by certain lactic acid bacteria. J. Bact. **39**, 273 (1940). — Spies, T. D.: Treatment of Macrocytic Anemia with Folic Acid. Lancet **1946 I**, 225. — Derselbe: Effect of Folic Acid on Persons with Macrocytic Anemia in Relapse. J. Amer. med. Ass. **130**, **474** (1946). — Derselbe: The Activity of Another L. casei Factor in Macrocytic Anemia. South. M. J. **39**, 634 (1946). Zit. T. D. Spies, Exp. — Derselbe: Experiences with Folic Acid. The Year Book Publishers, Chicago. 1947. — Spies, T. D., G. G. Lopez, J. A. Menendez, V. Minnich, M. B. Koch: The effect of folic acid on sprue. South. M. J. **39**, 30 (1946). Zit. Spies, Exp. — Derselbe, G. G. Lopez, F. Milanes, R. E. Stone, R. L. Toca; T. Aramburu: Treatment of Nutritional Macrocytic Anaemia with Synthetic Folic Acid. Lancet **1948 I**, 239. — Derselbe, F. Milanes, A. Menendez, M. B. Koch and V. Minnich: Observations on the treatment of tropical sprue with folic acid. J. Lab. clin. Med. **31**, 227 (1946). Zit. T. D. Spies, Exp. — Derselbe and R. E. Stone: Liver Extract, Folic Acid, and Thymine in Pernicious Anaemia and Subacute Combined Degeneration. Lancet **1947 I**, 174. — Derselbe, R. E. Stone and T. Aramburu: South. M. J. **41**, 522 (1948). Zit. T. D. Spies, Lancet **1948 II**, 519. — Derselbe, R. E. Stone, G. G. Lopez, F. Milanes, R. L. Toca and T. Aramburu: Thymine, Folic Acid, and Vitamin B_{12} in Nutritional Macrocytic Anaemia, Tropical Sprue, and Pernicious Anaemia. Lancet **1948 II**, 519. — Derselbe, R. W. Vilter and W. F. Ashe: Pellagra, Beriberi and Riboflavin Deficiency in Human Beings. J. Amer. med. Ass. **113**, 931 (1939). — Derselbe, C. F. Vilter, M. B. Koch and M. H. Caldwell: Observations of the antianemic properties of synthetic folic acid. South. M. J. **38**, **707** (1945). Zit. T. D. Spies, Exp. — Stokes, J. L.: Substitution of thymine for "folic acid" in the nutrition of lactic acid bacteria. J. Bact. **48**, 201 (1944). Zit. T. D. Spies, Exp. — Stokstead, E. L. R. and P. D. V. Manning: Evidence of a new growth factor required by chicks. J. biol. Chem. **125**, 687 (1938). — Dieselben and R. E. J. Rogus: Letters to the Editor: The Relation between Factor U and Vitamin B_6. J. biol. Chem. **132**, 463 (1940). — Stone, R. E. and T. D. Spies: The Effect of Liver Extract and

Vitamin B_{12} on the Mucous Membrane Lesions of Macrocytic Anemia. J. Lab. clin. Med. **33,** 1019 (1948). — Tscheche, R.: Wirkstoffe der Leber bei anämischen Erkrankungen. Angew. Chemie **51,** 349 (1938). — Derselbe und H. J. Wolf: Über den Ziegenmilchanämie-Faktor von Rominger und Bomskov (Vorläufige Mitteilung) Z. phys. Chemie **244,** I (1936). — Totter, I. R., C. F. Shukers, J. Kolson, V. Mims and P. L. Day: Studies on the relation between vitamin M, xanthopterin and folic acid. J. biol. Chem. **152,** 147 (1944). Zit. T. D. Spies, Exp. — Ungley, C. C.: Letters to the Editor: Anti-anaemic substances from liver. Lancet **1948 I,** 771. — Derselbe: Section of Medicine: Macrocytic Anaemias. Brit. Med. J. **1948 II,** 154. — Vilter, C. F., T. D. Spies and M. B. Koch: Further studies on folic acid in the treatment of macrocytic anemia. South. M. J. **38,** 781 (1945). Zit. T. D. Spies, Exp. — Derselbe, R. W. Vilter and T. D. Spies: The treatment of pernicious and related anemias with synthetic folic acid. I. Observations on the maintenance of a normal hematologic status and on the occurence of combined system disease at the end of one year. J. Lab. clin. med. **32,** 262 (1947). Ref. Zbl. Inn. **118,** 295 (1947). — Wagley, P. F.: Neurologic Disturbances with Folic Acid Therapy. New England J. Med. **238,** 11 (1948). Zit. Mollin. — West, R.: Activity of vitamin B_{12} in Addisonian pernicious anemia. Science **107,** 398 (1948). Zit. Berk. — Wieland, H. und C. Schöpf: Über den gelben Flügelfarbstoff des Citronenfalters (Gonepteryx rhamni). Ber. Chem. Ges. **58,** 2178 (1925). — Wilkinson, J. F.: Folic Acid. Part I Brit. Med. J. **1948 I,** 771. Part II: **1948 I,** 822. — Derselbe: Megalocytic Anaemias. Lancet **1949 I,** 259, 297 u. 336. — Derselbe, M. C. G. Israël and F. Fletcher: Folic Acid in the Treatment of Pernicious Anaemia. Lancet **1946 II,** 156. — Wills, L.: Treatment of "Pernicious Anaemia of pregnancy" and "tropical anaemia". Brit. Med. J. **1931 I,** 1059 (1931). — Dieselbe: The Nature of the Haemopoietic factor in Marmite. Lancet **1933 I,** 1283. — Dieselbe: Studies in 'pernicious anaemia', of pregnancy. Part. VI. Tropical macrocytic anaemia as a deficiency disease, with special reference to the vitamin B complex. Ind. J. Med. Res. **21,** 669 (1933/34). — Dieselbe: Pernicious Anemia, Nutritional Macrocytiy Anemia, and Tropical Sprue. Blood **3,** 36 (1948). — Dieselbe and H. S. Bilimoria: Studies in 'pernicious anaemia' of pregnancy. Part V. Production of a macrocytic anaemia in monkeys by deficient feeding. Ind. J. Med. Res. **20,** 391 (1932/33). — Dieselbe, P. W. Clutterbruck and B. D. F. Evans: A. new factor in the producytion and cure of macrocytic anaemias and its relation to other haemopoietic principles curative in pernicious anaemia. Biochem. J. **31,** 2136 (1937). — Dieselbe and B. D. F. Evans: Tropical macrocytic anemia: its relation to pernicious anemia. Lancet **1938 II,** 416. — Dieselbe and M. M. Mehta: Studies in 'pernicious anaemia' of pregnancy. Part I. Preliminary report. Ind. J. Med. Res. **17,** 777 (1929/30). — Wilson, H. E., S. Saslaw and C. A. Doan: Effect of folic acid (Lactobacillus casei factor) in nutritional hematopenia of monkeys. J. Lab. clin. Med. **31,** 631 (1946). Zit. T. D. Spies, Exp. — Woodruff, C. W. and W. J. Darby: An in vivo effect of Pteroylglutamic acid upon tyrosine metabolism in the scorbutic guinea pig. J. biol. Chem. **172,** 851 (1948). — Woolley, D. W.: Strepogenin Activity of Derivatives of Glutamic Acid. J. biol. Chem. **172, 71** (1948). — Derselbe and A. Pringle: Some structural analogues antagonistic to pteroylglutamic acid. J. biol. Chem. **174,** 327 (1948). — Wright, L. D., H. R. Skeggs, J. W. Huff: The ability of Thymidine to replace vitamin B_{12} as a growth factor for certain lactobacilli. J. biol. Chem. **175,** 475 (1948). — Zuelzer, W. W.: Folic acid therapy in the anemias of infancy and childhood. J. Amer. med. Ass. **131,** 7 (1946).

3. Erkrankungen des leukocytären und reticulo-endothelialen Systems:

Adams, W. S. and J. S. Lawrence: Folic Acid Therapy. Results of a Clinical Study. Amer. J. Med. Sci. **215,** 487 (1948). — Bock, H. E. und R. Groß: Über die Urethanbehandlung bei Blutkrankheiten, besonders bei Leukosen. Ärztl. Forsch. **1947,** Dez. — Brewer, A. E.: Multiple Myeloma Treated with Stilbamidine and Pentamidine. Brit. Med. J. **1948 II,** 978. — Frank, A.: Herpes Zoster bei chronischer myeloischer Leukämie. Dtsch. med. Wschr. **79,** 119 (1948). — Gauld, W. R.: Leukaemia

presenting with neurological manifestations. Lancet **1948 I,** 939. — Jacobson, W., W. C. Levin and G. Holt: Observations on the treatment of acute Leucemias with analogues of folic acid. J. Lab. clin. Med. **33,** 1641 (1948). — Kurnick, N. B. and S. B. Yohalem: Peripheral Neuritis Complicating Multiple Myeloma. Arch. Neur. & Psychiatr. (amer.) **59,** 378 (1948). — Pierce, M. and H. Alt: Treatment of acute Leucemia with Aminopterin (4-Amino-Pteroylglutamic acid). J. Lab. clin. Med. **33,** 1642 (1948). — Schulten, H. und H. E. Levens: Zur Urethantherapie der Leukämien. Ärztl. Wschr. **1948,** 673. — Schulze, E.: Die Behandlung chronischer Leukämien mit Urethan. Dtsch. med. Wschr. **1947,** 153. — Snapper, I.: Stilbamidine and Pentamidine in multiple myeloma. J. Amer. med. Ass. **133,** 157 (1947). — Stodtmeister, R. und H. Weicker: Leukämie und Nervensystem. Erg. Inn. Med. u. Kinderhk. **65,** 1. Teil, 246 (1945). — Taylor, S. G., D. Slaughter, F. W. Preston, J. Crumrine and G. Hass: Effect of antifolic acid derivatives on patients with for-advanced carcinomatosis. J. Lab. clin. Med. **33,** 1645 (1948). — Willenbücher, H. M.: Zur Folinsäurebehandlung der Agranulocytose. Ärztl. Wschr. **1948,** 531.

Aus der II. Medizinischen Klinik — Poliklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel)

Fortschritte in der Pathologie der cerebralen Hypoglykämiefolgen

(unter besonderer Berücksichtigung neuerer stoffwechsel- und neurohistopathologischer Untersuchungen)

Von Friedrich Erbslöh

Die cerebralen Auswirkungen der Hypoglykämie stellen einen vielseitigen Komplex dar. Dementsprechend sind auch die pathologisch-anatomischen Befunde äußerst mannigfaltig. Dennoch beinhalten sie wichtige Unterlagen für die Aufklärung der Pathogenese hypoglykämischer Zustände und ihrer Folgen. Ihre Auswertung hat allerdings eine möglichst exakte Berücksichtigung der besonderen Umstände, unter denen die einzelnen Formen hypoglykämischer Reaktionen auftreten, sowohl in klinischer als in stoffwechselphysiologischer Hinsicht zur Voraussetzung.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß die klinischen, stoffwechsel-physiologischen und besonders die neurohistopathologischen Befunde z. B. nach tierexperimentellen oder therapeutischen Insulinschockserien keinesfalls einen unmittelbaren Vergleich mit den Erscheinungen beim prolongierten, unter Umständen tödlich verlaufenden Insulin-Coma zulassen, und ebenso, daß die Auswirkungen der Verabfolgung hoher Insulindosen an pankreatektomierten Hunden nicht einfach zur Erklärung cerebraler Schäden beim Hyperinsulinismus infolge Inselzelltumor des Pankreas herangezogen werden können. Dennoch werden unter Vernachlässigung der besonderen Entstehungsbedingungen und Verhältnisse bestimmter hypoglykämischer Reaktionen immer wieder zu leichtfertig die im speziellen Falle vorgefundenen Hirnsymptome und cerebralen Gewebsschäden als unmittelbare und sichere, unter Umständen sogar als charakteristische und spezifische Folge der Insulinwirkung angesehen und allein auf das Insulin bezogen.

Es ist das Verdienst der klinischen Empirie, die verschiedenen Formen cerebraler Reaktionen während der und im Anschluß an die Hypoglykämie von-



einander abgegrenzt zu haben. Der hypoglykämische Schock ist unter ihnen nur eine der möglichen Reaktionsweisen des Gehirnes auf den spontanen, therapeutisch oder auch experimentell hervorgerufenen Blutzuckersturz, allerdings die am besten charakterisierte und — im Hinblick der dabei auftretenden cerebralen Krampfanfälle — auch sicherlich die eindrucksvollste.

Dem Problem der Entstehung des hypoglykämischen Schocks und der danach beobachteten neurohistopathologischen Veränderungen ist deshalb in erster Linie Beachtung geschenkt worden, zumal es eben eng verbunden ist mit der weitergefaßten Frage nach den Entstehungsbedingungen generalisierter cerebraler Anfälle überhaupt.

Hinsichtlich der autoptischen Befunde nach cerebralen Anfällen herrscht besonders auf Grund der Untersuchungen der Spielmeyerschen Schule weitgehende Einigkeit darüber, daß die charakteristischen morphologischen Veränderungen als Krampfschäden Folgeerscheinungen funktioneller Kreislaufstörungen sind und daß sie nicht etwa die Ursache der cerebralen Anfälle ausmachen. Es handelt sich dabei bekanntlich in erster Linie um elektive Schäden an den Ganglienzellen, vom offenbar reversiblen Schwellungszustand bis hin zur „elektiven Parenchymnekrose" (Scholz) unter dem Bilde der „ischämischen", „homogenisierenden" und selbst „schweren" Zellerkrankungen Nissls, einschließlich der durch die Ganglienzellschäden bzw. den Ganglienzellschwund bedingten, reaktiven Gliaveränderungen. Die funktionell-zirkulatorische Genese der massiver herdförmigen oder laminären Ganglienzellnekrosen unter dem Bilde sogenannter Erbleichungen ist von Scholz durch die Darstellung der Kapillarlumina mittels elektiver Färbung der Blutkörperchen (Lehnepe) nach dem Vorgang von Pickworth u. a. augenscheinlich gemacht worden.

Problematischer erscheint heute noch die logisch folgende Frage, ob diese an der Hirnoberfläche auch bioptisch nachgewiesenen, cerebralen Zirkulationsstörungen (Forbes) nun Ursache oder lediglich Begleiterscheinungen der cerebralen Anfälle sind.

Kreienberg und Ehrhardt konnten zwar beim Elektroschock das Bestehen eines Paradoxeffektes hinsichtlich der Gehirndurchblutung durch Messungen der Durchblutungsgrößen in der Arteria carotis und Vena jugularis nachweisen. Sie schließen daraus auf einen initialen spastischen Blutstromstillstand in der Gehirnstrombahn und halten die alte Anschauung von der vornehmlich vasalen Genese der generalisierten cerebralen Anfälle durch ihre Experimente für hinreichend bewiesen. Jung zögert, aus methodischen Gründen die Beweiskraft der Experimente von Kreienberg und Ehrhardt für den Nachweis eines spastischen Blutstromstillstandes im Beginn des Elektroschocks anzuerkennen. Aber auch, wenn wir zunächst diesen methodischen Vorbehalt vernachlässigen, drängt sich die Frage auf, ob die Schlußfolgerung der Verff. nicht zu weit geht. Denn die Beobachtung eines vermutlich angiospastischen Blutstromstillstandes im Anfang des Elektroschocks erscheint uns noch kein hinreichender Beweis zu sein für die Annahme, daß diese cerebralen Durchblutungsstörungen der entscheidende kausale Faktor für das Zustandekommen elektrisch oder anderweitig ausgelöster cerebraler Anfälle sind.

So wenig klar es also noch erscheinen muß, welche Rolle die meningealen und auch cerebralen Angiospasmen für die Entstehung der cerebralen Anfälle, aber auch in der Pathogenese der comatösen Zustände während und nach der Hypoglykämie spielen, so eindeutig ist die funktionell-zirkulatorische Genese der in der Regel leichten cerebralen Parenchymschäden nach komplikationslosem Verlauf hypoglykämischer Schocks. Unbestritten ist auch die überragende Bedeutung des „vasalen Faktors", d. h. einer funktionell-zirkulatorisch bedingten O_2-Mangelhypoxydose, für das anatomische Opfer von an-



haltenden comatösen Zuständen und wiederholten schweren cerebralen Paroxysmen nach therapeutischen bzw. experimentellen Insulingaben. Stief und Tokay und andererseits Bodechtel haben das Verdienst, die neurohistopathologischen Befunde nach solchen schweren hypoglykämischen Reaktionen als im wesentlichen zirkulatorisch bedingt erkannt und damit der weniger besagenden Deutung als „toxisch" bedingte Veränderungen den Boden entzogen zu haben. Danach haben viele Autoren über klinische und besonders über histopathologische Befunde im Sinne cerebraler Kreislaufschäden infolge hypoglykämischer Zustände des Menschen berichtet, so Leppien und Peters, Morsier und Mozer, Döring, Cammermeyer, Sahs und Alexander, Yahn und Pinto Pupo, Ferraro und Jervis und auch Kobler, Kastein, Gaupp jun., Jansen und Waaler, Jakob, Rauch u.a.m.

Nach experimentellen Hypoglykämien an Tieren sahen u. a. Grayzel, Tannenberg, Yannet, Tani sowie Appel, Alpers, Hastings und Hughes cerebrale Kreislaufschäden, und zwar auch in den Fällen, wo bei Tieren entsprechend der Sakelschen Methode Insulinschockserien erzeugt wurden (Winkelmann und Moore, Schmid, Accorneo). Im Tierversuch beobachteten schließlich Oberdisse und Schaltenbrand sowie Finley, Knox und Brenner nach Insulinschocks bei pankreatektomierten Hunden bzw. bei Affen keine über die üblichen zirkulatorischen Krampfschäden hinausgehenden, morphologischen Veränderungen Dabei soll es, wie Tyler und Ziskind erwähnen, erst nach 100 Min. deutlichen Insulineffektes zu bleibenden, zirkulatorischen Hirnschäden kommen.

Es ist nicht verwunderlich, daß eine Reihe von Autoren außer den Parenchymschäden funktionell-zirkulatorischer Genese auch mehr oder weniger herdförmige Störungen der Bluthirnschranke beobachtet haben mit Plasma- und selbst Blutkörperchenpassagen durch die Gefäßwand (Abély; Bjerner, Broman und Svensson; Ostertag; Afendulis und Bartelheimer; Baker und Lufkin). Solche Permeabilitätsstörungen bei zirkulatorischen Irritationen werden heute gerne als mögliche Folge des die Gefäßinnenhaut unmittelbar schädigenden O_2-Mangels gedeutet (Büchner, Pette, Pentschew). Sie sind nicht etwa spezifisch für den hypoglykämischen Schock, sondern werden auch bei cerebralen Anfällen anderer Aetiologie häufig angetroffen. Im Anschluß an solche, meist nicht sehr schweren Permeabilitätsstörungen können sich progressive Gefäßveränderungen entwickeln. Das ist ja von Scholz verschiedentlich am Beispiel der zirkulatorischen Krampfschäden gezeigt worden und wurde für den speziellen Fall des therapeutischen Insulinschockes von Ferraro u. Jervis und Faubry, tierexperimentell auch von Accorneo, Toebel u. a. festgestellt.

Die morphologischen Veränderungen am Parenchym und auch am Gefäßapparat des Gehirnes infolge funktioneller Kreislaufstörungen können nach Insulinschocks stärkere Grade und auch eine größere Ausdehnung erreichen als nach Cardiazol-, Azoman- und Elektroschock. Das wird von der Mehrzahl der Autoren hervorgehoben, zuletzt auch von Arieti, Rauch und v. Baeyer, und stimmt überein mit den klinischen Erfahrungen einer stärkeren und anhaltenderen Schockwirkung des Insulins. Daraus allein ergibt sich aber weder die Notwendigkeit noch die Berechtigung, einen „toxischen Faktor" für die Insulinschockfolgen verantwortlich zu machen (Bodechtel, Pentschew). Denn schon die längere Dauer des hypoglykämischen Schocks, die im Gegensatz steht zu der

flüchtigen Wirkung der reinen Krampfmittel, vermag ohne weiteres den höheren Grad der ischämischen Schäden an Parenchym und Gefäßapparat zu erklären[1].

So wichtig und bemerkenswert aber die Einordnung der hypoglykämischen cerebralen Reaktionen und ihrer Folgeerscheinungen in den großen Komplex der cerebralen Anfälle und damit der Krampfschäden auch sein mag, so wenig kann durch die bloße Feststellung der Gemeinsamkeiten krisenhafter cerebraler Entladungen das Wesen ihrer einzelnen Formen erfaßt werden. Mit der Beobachtung der klinischen und anatomischen Besonderheiten hypoglykämischer Zustände in ihren mannigfaltigen Formen aber ergibt sich notwendig die Frage nach besonderen, ihre Entstehung bedingenden Faktoren.

So veranlaßte das Studium der Symptomatologie der verschiedenen Schockzustände z. B. Környey, den Insulinschock als besonderes klinisches Zustandsbild herauszustellen, das Ausdruck und Folge einer komplexeren und über die reine vasale Störung hinausgehenden Hirnschädigung sein müsse. Vom klinischen Standpunkt hebt auch v. Baeyer hervor, daß beim Insulinschock — im Gegensatz zu den anderen Schockarten — dem eigentlichen Coma eine bewußtseinsgetrübte Phase vorausgehe. Das Coma habe eine vitalisierende Umkehrwirkung zur Folge, nicht nur im Sinne eines vorübergehenden Krampfeffektes, sondern als Ausdruck einer im Vegetativ-Nervösen verankerten Umdisponierung. V. Baeyer schließt daraus, daß beim Insulinschock zu dem vasalen Geschehen noch ein weiteres, unmittelbar am Zellstoffwechsel des Gehirns angreifendes Moment hinzukommen müsse.

Auf die verschiedenen klinischen Verlaufsformen und Besonderheiten hypoglykämischer Zustandsbilder kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden. Hinweise auf die Unterschiede der cerebralen Reaktionen bei akuter und chronischer Blutzuckerdepression und dementsprechend, experimentell und therapeutisch, nach Applikation von Alt- oder Depotinsulin, damit im Zusammenhang Hinweise auf die „stummen“ Verlaufsformen der Hypoglykämie und auf die prolongierten und die posthypoglykämischen, comatösen Zustände werden jedoch nicht fehlen dürfen weil sie die Annahme einer unmittelbaren Einwirkung des Insulins bzw. der Hypoglykämie auf den Gehirnstoffwechsel von der klinischen Seite her nahe legen.

Die überragende Bedeutung der Geschwindigkeit des Blutzuckersturzes und der davon abhängigen Gewebszucker-Sturzreaktion für die Symptomatologie und den klinischen Verlauf der hypoglykämischen cerebralen Zustandsbilder haben schon 1924 Bornstein und Holm und kürzlich wieder Mohnicke und Cane hervorgehoben.

Die Unterschiede zwischen akuten Blutzuckerdepressionen und chronischen Senkungen des Blutzuckerspiegels sind klinisch besonders durch die Beobachtungen von spontanen Hyperinsulinismen bei Inselzelltumoren des Pankreas offenbar geworden; doch waren sie schon vorher an der differenten Wirkung von Depot- (Zink-Protamin-) und Altinsulin durch Umber, Hering u. a. studiert worden. Hering fand Zustände

[1] Gegen die Vorstellung einer anhaltenden Abschaltung bestimmter Kapillargebiete vom übrigen Hirnkreislauf durch Angiospasmen sind einige schwerwiegende Bedenken und Einwände vorgebracht worden (Hiller, Fischer-Wasels u. a.), zu denen Pentschew noch kürzlich Stellung genommen hat. Uns erscheinen die Befunde von Pfeifer bezüglich der arteriovenösen Anastomosen bzw. Kurzschlußmechanismen im Gehirn wohl geeignet, die Annahme länger dauernder und schließlich zu ischämisch bedingten Parenchym- und Gewebsschäden führender, örtlicher Durchblutungsänderungen auch vorstellungsmäßig zu erleichtern.



manifester, aber auch latenter psychotischer Störungen, bei denen die neurovegetativen Symptome ganz in den Hintergrund traten, nach Gaben von Depotinsulin besonders häufig. Solche Zustandsbilder sind auch von Fällen mit hormonal wirksamen Inselzelladenomen her bekannt. So beobachteten Malamud und Grosh bei einem Falle chronischer Hypoglykämie insulärer Genese eine sechs Jahre anhaltende, schwere Geistesstörung mit Ausgang in Demenz und schließlichem Tod in hypoglykämischem Coma. Andererseits können gerade beim spontanen Hyperinsulinismus infolge Inselzelltumoren des Pankreas chronische Blutzuckerdepressionen erstaunlich lange symptomlos bleiben (Kernohan; Mitschell, Malcolm, Greenlee und Hamilton). Nach Zufuhr von Depotinsulin sah Hering ganz entsprechend Senkungen des Blutzuckerspiegels auf 40 mg% und weniger, ohne daß Schocksymptome bemerkt wurden.

Über diese „stummen“ Verlaufsformen der Hypoglykämie haben auch Oberdisse und Schaltenbrand an Hand tierexperimenteller Studien berichtet. Sie sind deshalb von besonderem Interesse, weil es im Gefolge dieser symptomarmen, chronischen hypoglykämischen Zustände zu schweren, selbst irreparablen cerebralen Parenchymschäden kommen kann, die bei weiteren Gaben von Insulin schließlich die Grundlage abgeben können für überraschende, katastrophale Reaktionen und nicht mehr zu beeinflussende, todbringende, comatöse Zustände (Dünner, Ostertag und Thannhauser, Toebel u. a.). Daß hier unmittelbare Stoffwechselwirkungen des Insulins eine entscheidende pathogenetische Rolle spielen dürften, ergibt sich wohl aus den Experimenten von Tannenberg, der nach unterschwelligen Insulindosen die Empfindlichkeit des Hirnparenchyms gegenüber O_2-Mangel erhöht fand.

Die klinischen Beobachtungen von Reinwein (1931) hatten schon darauf aufmerksam gemacht, daß der hypoglykämische Schock in manchen Fällen durch die Beseitigung der Hypoglykämie mittels Traubenzuckerinjektionen nicht ohne weiteres aufgehoben oder rückgängig gemacht werden kann; und auch der von Bodechtel (1933) beschriebene Fall war schon so schwer cerebral geschädigt, daß Traubenzuckerzufuhr den Patienten nicht mehr zum Bewußtsein bringen konnte. Holt und Vuylsteke beobachteten im Verlauf von therapeutischen Insulinschockbehandlungen gelegentlich im Anschluß an einen Schock aufgetretene comatöse Dauerzustände, die auch nach sehr hohen Gaben von Glukose und trotz des Anstieges des Blutzuckerspiegels auf übernormale Werte nicht behoben werden konnten, manchmal tagelang andauerten und nicht selten tödlich endeten. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den besonders katastrophal verlaufenen Fällen von Hempel, Grünthal und Salm. Goldman, Yahn und Pinto Pupo haben diese besonderen Verlaufsformen recht einleuchtend unter dem Begriff des posthypoglykämischen Comas zusammengefaßt und dabei aufgezeigt, daß es sich nicht mehr um unmittelbare Folgen der Hypoglykämie, sondern um eine weitgehend selbständige cerebrale Reaktion im Sinne eines Hirnstammsyndroms handelt, das klinisch von dem gewöhnlichen hypoglykämischen Coma abgegrenzt werden muß.

Das hervortretendste Symptom entspricht dabei dem Bilde der Enthirnungsstarre, und der Ausgang ist entweder Tod im Coma oder Heilung mit schweren cerebralen, speziell diencephalen Defektzuständen. Wichtig ist in solchen Fällen der autoptische Nachweis schwerer, alte Gewebsschäden im Hirnstammbereich unter Bevorzugung des Hypothalamus und des Höhlengraus (Abély) verbunden mit frischeren Kongestionen und Blutungen, Befunde, die mit denen von Salm, Hempel, Cammermeyer, Sahs und Alexander weitgehend übereinstimmen. Auf die histopathologischen Befunde wird weiter unten noch einzugehen sein. Hier sei nur noch angefügt, daß solche Zustände häufig erst im Verlauf einer längeren Insulinschockbehandlung auftreten und unter der Voraussetzung einer sogenannten Insulinsensibilisie-

rung. Holt und Mitarbeiter glauben, daß Vitamin-B-Mangelzustände dazu disponieren. Ungleich bedeutungsvoller erscheint aber das Fehlen ausreichender Ruhepausen bei der Schockbehandlung, die eine möglichst vollkommene Reparation der jeweils gesetzten Schäden ermöglichen sollen (M. Müller).

Diese besonders schwerwiegenden, diffusen Gewebsschäden im Bereich der Stammganglien wurden von Hempel und Rauch und unabhängig davon von Yahn und Pinto Pupo auch auf die besonderen Stoffwechselverhältnisse während der Hypoglykämie bezogen. Für die Annahme einer unmittelbaren Stoffwechselwirkung der Hypoglykämie auf das Hirngewebe treten vom klinisch-physiologischen Standpunkt auch Himwich und Lucke ein. Und Pentschew hat schließlich vor kurzem die Insulinwirkung als klassisches Beispiel einer unmittelbar auf den Mangel an Kohlehydraten als Nährstoffe zu beziehenden, zellulären Gehirnstoffwechselstörung dargestellt.

Schon die Beobachtung der klinischen Besonderheiten cerebraler Reaktionen auf Hypoglykämien verschiedener Ätiologie führt also zwangsläufig immer wieder zur hypothetischen Annahme einer unmittelbaren Wirkung des Blutzuckersturzes auf den Stoffwechsel des Hirnparenchyms als einem für die Pathogenese hypoglykämischer Zustandsbilder maßgeblichem Prinzip. Um so größere Beachtung müssen daher die Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete der klinischen und experimentellen Stoffwechselphysiologie des Gehirnes finden, zumal sie in der Tat die Kenntnisse von der Entstehungsweise der verschiedenen Formen hypoglykämischer Reaktionen und der ihnen zugrunde liegenden Bedingungen ganz entscheidend gefördert haben.

Das Gehirn setzt von allen Körperorganen die größten Mengen von Kohlehydraten um, und zwar pro 1 Liter durchströmenden Blutes rund 100 mg Glukose (Gerard, Kerr und Ganthus, Himwich u. a.). Dabei ist der Glokusebedarf der grauen Substanz wesentlich höher als der der weißen (Huszák). Diesem organspezifisch hohen Kohlehydratabbau des Gehirns ist ein entsprechend großer Sauerstoffverbrauch zugeordnet. Er beträgt 62 bis 100 ccm O_2 pro 1 Liter Blut. Die Menge der abgegebenen Kohlensäure ist ebenso groß wie der Sauerstoffverbrauch, der respiratorische Quotient also = 1 (Gayda). Im Insulinschock verringert sich nach den Untersuchungen der soeben genannten Autoren der Zuckerverbrauch des Gehirns auf 30 mg Glukose pro 1 Liter Blut. Gleichzeitig kommt es zu einer oxydativen Hemmung im Hirngewebe (Gelhorn), und dementsprechend sinkt der Gasaustausch von 9,3 auf 3,8 Prozent. Der Grad der Sauerstoffsättigung des Venenblutes ist im hypoglykämischen Schock auffallend hoch und beträgt nach Klein und Holzer 90 Prozent und mehr.

Benetato hat nun mittels der Warburg-Methode die Intensität des Sauerstoffverbrauches in verschiedenen Hirnteilen bestimmt. Er hat dabei im wesentlichen übereinstimmend mit Dixon und Meyer festgestellt, daß die Hirnrinde den größten Sauerstoffverbrauch hat, und der Nucleus caudatus, Thalamus und Hypothalamus in der Reihenfolge der Aufzählung einen jeweils niedrigeren Anteil am Gesamtsauerstoffverbrauch des Gehirnes nehmen. Entsprechend dieser Abstufung der Gewebsatmung ist auch die oxydative Hemmung, die der Insulinschock hervorruft, verschieden; sie richtet sich nach dem Ruhewert des Sauerstoffverbrauches in den verschiedenen Hirnteilen. Die Hemmung der Gewebsatmung durch Insulin beträgt nach den Untersuchungen von Benetato für die Hirnrinde 41 Prozent, für den Nucleus caudatus 30 Prozent, für den Thalamus 18 Prozent. Für den Hypothalamus sind die Werte der Atmungsgröße mit oder ohne Insulin gleich hoch. Besonders bemerkenswert ist, daß die Rückführung der Hirngewebsstücke, deren Gewebsatmung durch die Insulinwirkung reduziert war, in eine Ringerlösung mit Glukosezusatz keine Erhöhung ihrer Atmungsgröße mehr hervorrufen konnte.

Man wird den Untersuchungsergebnissen von Benetato zunächst mit erheblichen Vorbehalten begegnen, die sich aus der unphysiologischen und sehr schwer zu

handhabenden Methodik einer Bestimmung der Gewebsatmung von lebensfrisch entnommenen Hirnteilen ergeben. Die gleichgerichteten Einwände von Röder lassen sich u. E. aber gerade durch die Feststellung der grundsätzlichen Übereinstimmung seiner Untersuchungsergebnisse mit den Befunden von Benetato entkräften. Röder hat mit der Registrierung des Austritts von radioaktiven Phosphorisotopen aus der Blutbahn in die Hirnsubstanz eine Methode angegeben, die es erlauben soll, den lokalen Stoffaustausch einzelner Hirnzentren messend zu erfassen. Er fand mit Hilfe dieser Methode, daß die Stoffwechselaktivität im Bereich der Stammganglien unter gewöhnlichen Verhältnissen bedeutend geringer ist als die des Hirnrindengewebes. Er registrierte außerdem bei krankhaften Zuständen, insbesondere beim Fieber unerwartet hohe Werte der Stoffwechselaktivität im Bereich des Hypothalamus, welche die der Hirnrinde zum Teil weit überstiegen. Die einfachere Warburg-Methode, die Benetato anwandte, erscheint demnach wenigstens zur Erfassung von Verhältniswerten der Stoffwechselaktivität bestimmter Hirnteile durchaus brauchbar.

Die experimentellen Feststellungen von Benetato, Dixon und Meyer, daß die durch das Insulin bewirkte Herabsetzung des Hirnstoffwechsels ganz überwiegend zu Lasten der Hirnrinde geht, wurden durch elektroencephalographische Untersuchungen von Hoagland, Rubin und Cameron sowie Moruzzi eindrucksvoll ergänzt und in gewisser Hinsicht bestätigt. Bei einem Blutzuckerspiegel von 60 bis 70 mg% beobachtete Moruzzi schon eine Verlangsamung der cortikalen Aktionsströme, und bei Absinken des Blutzuckers auf 50—30 mg% schwand die elektrische Aktivität der Hirnrinde völlig.

Wichtig erscheint noch der Hinweis Röders, daß die Unterschiede hinsichtlich der Stoffwechselaktivität der verschiedenen topischen Einheiten des Gehirns nicht allein, vermutlich nicht einmal vorwiegend auf den verschiedenen Grad ihrer Vaskularisation bezogen werden können, also jedenfalls nicht einseitig auf das „vasale Geleise abgeschoben" werden dürfen.

Aus den gut übereinstimmenden stoffwechsel- und elektrophysiologischen Untersuchungsergebnissen der genannten Autoren ergeben sich für die zur Diskussion stehenden Probleme im Zusammenhang mit den cerebralen Reaktionen auf die Hypoglykämie einige wesentliche Konsequenzen.

1. Die durch die Insulinzufuhr bewirkte Stoffwechselherabsetzung ist in den vorwiegend betroffenen Hirnteilen, zunächst also in der Hirnrinde, nicht immer und ohne weiteres reversibel. Es kann also, offenbar unabhängig von den Auswirkungen funktioneller Kreislaufstörungen, als unmittelbare Hypoglykämie eine stoffwechselmäßige Dauerschädigung im Sinne einer Insuffizienz oder Erschöpfung des Hirnparenchyms resultieren.

Mit dieser Feststellung bietet sich eine gut begründete hypothetische Erklärung an für die eigenartige Tatsache, daß hypoglykämische Comata durch Traubenzuckerzufuhr nicht immer zum Verschwinden gebracht werden können, und — damit im Zusammenhang — auch für das Phänomen der sogenannten Insulinsensibilisierung. Ist es doch nunmehr verständlich, daß das an Glykogen verarmte (Kommissarenko und Martschuk, Takahashi, Kerr und Ganthus) und in seinen Oxydationen u. U. irreversibel gehemmte Hirnparenchym auf jede weitere Stoffwechselbehinderung — also z. B. durch künstlichen Sauerstoffentzug (Tannenberg) oder durch Herbeiführung erneuter Blutzuckerstürze — viel empfindlicher reagieren und durch sie nachhaltiger geschädigt werden muß als das normale bzw. wieder völlig erholte. So gesehen bezeichnet der Begriff „Insulinsensibilisierung" nur die erhöhte Empfindlichkeit des infolge der Hypoglykämie schon irreversibel geschädigten Hirngewebes gegenüber weiteren Beeinträchtigungen seines Stoffwechsels und bringt zugleich die erhöhte Comabereitschaft des Organismus zum Ausdruck.

Daraus ergeben sich wichtige Konsequenzen für die therapeutische Praxis. Wenn, wie Tannenberg im Tierexperiment gezeigt hat, die Verabfolgung unterschwelliger Insulindosen eine Steigerung der Empfindlichkeit des Gehirns gegenüber

jeder weiteren Stoffwechselherabsetzung bewirkt, und zwar dergestalt, daß jeder folgende Insulinschock einen jeweils schwereren und umfangreicheren Gewebsschaden zu setzen imstande ist, so ist das um so bemerkenswerter, als die klinischen Symptome wegen der u. U. abnehmenden Fähigkeit der stoffwechselgehemmten oder auch erschöpften (Pinto Pupo) nervösen Zentren zu spezifisch funktionellen Leistungen immer weniger stark in Erscheinung treten können. Dieser letztere Umstand könnte in der Praxis der Schocktherapie dazu verführen, die Insulindosen noch weiter zu erhöhen, um überhaupt einen sichtbaren Schockeffekt zu erzielen. Und so geschah es dann z. B. in einem der von Salm publizierten Fälle mit der nunmehr verständlichen Folge eines prolongierten, auch durch hohe Traubenzuckergaben nicht mehr beeinflußbaren, tödlich verlaufenen Comas.

2. Man wird aus den Befunden Benetatos usw. hinsichtlich der relativen Stoffwechselaktivierung des Hirnstammes im hypoglykämischen Schock wichtige Schlüsse für die Theorie der therapeutischen Insulinschockwirkung ziehen dürfen.

Tannenberg u. a. glauben, die therapeutische Wirkung der Insulinschockbehandlung bei den Psychosen auf eine, dem histologischen Befund der elektiven Parenchymnekrose in der Hirnrinde entsprechende „diskrete Dekortikalisation" zurückführen zu können. Das Ergebnis entspräche im großen und ganzen dem der präfrontalen Lobotomie. Rauch hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß man wohl nicht gut von einer gezielten anatomischen Wirkung der Insulinschockierung sprechen könne. Der therapeutische Angriffspunkt liege doch wohl mehr in den vegetativen Zentren des Zwischenhirns. Maier, Hess, Pfister, Ewald u. a. sind seit längerem für die Ansicht eingetreten, daß der therapeutische Effekt des Insulinschocks primär über seinen Einfluß auf die vegetativen Zwischenhirnzentren zustande komme; der Schock bewirke ein „Aufwachen des vegetativen Nervensystems". Die erwähnten stoffwechsel- und elektrophysiologischen Untersuchungsergebnisse, die eine weitgehende Umkehr des Hirnstoffwechsels in der Hypoglykämie mit relativem Überwiegen des Hirnstammes hinsichtlich des Anteils am Stoffumsatz des Gehirns anzeigen, erscheinen geeignet, diese Ansicht grundlegend zu stützen (Benetato).

Man wird dabei allerdings nicht nur an eine aktive, krisenhafte Erweckung der vegetativen Kollektivzentrale denken dürfen, sondern auch an eine passive, die Folge ist der plötzlichen und weitgehenden Entzügelung der tieferen Zentren im Hirnstamm durch Ausschaltung funktionell übergeordneter, insbesondere der corticalen Systeme.

Die klinisch-neurologische Symptomatologie des Insulincomas gibt in der Tat manchen Anhaltspunkt für eine solche Auffassung der „stufenweisen Befreiung" nervöser Zentren von der Zügelung durch übergeordnete Systeme. P. Pinto Pupo hat es in einer ausführlichen Studie unternommen, an Hand der in typischer Reihenfolge auftretenden neurologischen Erscheinungen im klassischen Insulincoma die Stufen der „Dissolution" der nervösen Leistungen im Sinne von Jackson darzustellen. Die Endphasen des Comas entsprechen dabei sicherlich den Erscheinungen einer weitgehend automatischen Betätigung des Hirnstammes. Diese findet stoffwechselmäßig ihr Analogon in der relativ hohen Stoffwechselaktivität des Hirnstammes und elektrophysiologisch in dem Befund der schließlich erlöschenden elektrischen Aktivität der Rinde und dem alleinigen Hervortreten der Aktionsströme von seiten des Hirnstammes.

3. Es ist u. E. durchaus möglich, daß die stoffwechselmäßig faßbare Aktivierung der vegetativen Zentren im Insulinschock Ausdruck eines Geschehens ist, das die eingangs ausführlich besprochenen, funktionellen cerebralen Zirkulationsstörungen beim Schock auslöst. Dies könnte auch für den cerebralen Anfall überhaupt gelten, zumal die über die vegetativen Gefäßnerven bewirkten vasalen Zustandsänderungen ja bei allen cerebralen Anfällen wie beim hypoglykämi-



schen Schock in der Regel nicht nur das Gehirn sondern auch die übrigen Körperorgane betreffen (s. bes. Veil und Sturm, Ehrmann und Jakoby).

4. Die offenbar bestehende Korrelation zwischen Stoffwechselaktivität und funktioneller Leistung der verschiedenen Hirnteile einerseits und die Abhängigkeit der Vulnerabilität der Hirngebiete von ihrer Stoffwechselgröße andererseits geben uns die Möglichkeit, auch die eigenartig hohe Verletzlichkeit des Hirnstamms bei schweren und wiederholten hypoglykämischen Zuständen verständlicher zu machen.

Die hohe Vulnerabilität des Hirnstammes ist ja, wie wir oben ausgeführt haben, von großer Bedeutung für das Auftreten der schweren prolongierten hypoglykämischen und der posthypoglykämischen Comata. Indem es im Gefolge der Hypoglykämie zu einer Stoffwechselaktivierung des Hirnstammes und damit zur Steigerung seiner Vulnerabilität kommen kann, sind die Voraussetzungen gegeben für irreversible Schäden in diesem Bereich, die dann — nunmehr selbständig — die posthypoglykämischen comatösen Zustände unterhalten und schließlich auch zur unmittelbaren Todesursache werden können (Pinto Pupo).

Die Möglichkeiten, das Problem der Vulnerabilität, auch bezüglich ihrer Abhängigkeit vom Lebensalter und von der Höhe der erreichten phylogenetischen Entwicklungsstufe der Experimentaltiere, experimentell von der Stoffwechselseite her anzugehen, die sich aus den Untersuchungen von Benetato usw. ergeben, können hier nur angedeutet werden.

Im Zusammenhang mit dem Problem der Anfälligkeit bestimmter Hirngebiete gegenüber den Auswirkungen der Hypoglykämie hat Bodechtel die Beobachtungen von Elias und Goldmann seinerzeit hervorgehoben. Diese Autoren hatten zuerst über die auffällige Erscheinung berichtet, daß Patienten im Insulinschock immer wieder ihre individuell besonderen, klinischen Erscheinungen und neurologischen und psychiatrischen Symptome geboten haben. Neuerdings diskutieren Mohnicke und Barahona die von Bodechtel gestellte Frage, ob der Insulinschock imstande sei, latente funktionelle Schwächen des ZNS zu enthüllen.

Dabei sind die schweren spontan-hypoglykämischen Ausnahmezustände, die besonders bei jugendlichen Diabetikern infolge ihrer Neigung zu selbsttätigen Schwankungen des Blutzuckerspiegels beobachtet werden können (Scheinpflug), aufschlußreich. Daß bei den Psychosen diabetischer Kinder die psychotischen Erscheinungen immer dann besonders hervortreten, wenn der Harn zuckerfrei ist, erwähnt in diesem Zusammenhange E. W. Anderson (s. a. Stoerring, Dtsch. Med. Wschr. 1937 I, 10).

B. Andersson berichtet von bleibenden Hemiplegien bei jugendlichen Diabetikern und bezieht diese ganz allgemein auf die „toxische Wirkung des Insulins“. Es muß aber gerade bei Diabetikern daran gedacht werden, daß sich die funktionelle Irritation des Gefäßapparates in der Hypoglykämie auf eine atherosklerotische Gefäßerkrankung aufpfropfen kann. Edwin A. Weinstein hat dazu kürzlich hervorgehoben, daß schon bei jugendlichen Diabetikern die feinen cerebralen Gefäße, insonderheit des Hirnstammes, im Sinne der Atherosklerose sehr frühzeitig verändert sein können.

5. Im Hinblick auf die Stoffwechseluntersuchungen am Zentralnervensystem erscheint schließlich noch die klinische Beobachtung von Silfverskjöld bemerkenswert. Der Autor beobachtete bei zwei operativ verifizierten Fällen von Inselzelladenomen des Pankreas einige Tage bis Wochen nach Überwindung eines schweren hypoglykämischen Ausnahmezustandes von mehrtägiger Dauer die Ausbildung einer schlaffen motorischen Parese der oberen und unteren Extremitäten im Sinne einer Polyneuritis. Nach den Befunden Röders über die hohe Stoffwechselaktivität der peripheren Nerven, welche die der Hirnrinde erreichen und sogar wesentlich übertreffen



kann, erscheint es zunächst verwunderlich, daß nicht viel häufiger auch periphere Lähmungen nach hypoglykämischen Zuständen beobachtet werden. Man wird bei der Deutung solcher Beobachtungen einer posthypoglykämischen Polyneuritis neben der möglichen funktionell-zirkulatorischen Genese (Döring) besonders die Frage der Permeabilitätsstörungen als pathogenetischen Faktor diskutieren müssen (Krücke), auf die weiter unten in anderem Zusammenhang noch eingegangen wird.

Im Vorstehenden wurde zu zeigen versucht, welch große Bedeutung den vielfältigen Untersuchungsergebnissen über den Hirnstoffwechsel in der Hypoglykämie im Hinblick auf eine Reihe wichtiger Fragenkomplexe zukommt; so der Pathogenese der hypoglykämischen cerebralen Zustandsbilder und ihrer besonderen Verlaufsformen, insbesondere auch des posthypoglykämischen Comas, der Frage der sogenannten Insulinsensibilisierung und der Theorie der therapeutischen Insulinschockwirkung; und selbst für die weitergefaßten Problemkreise der Entstehungsbedingungen generalisierter cerebraler Anfälle überhaupt und der Vulnerabilität der einzelnen Hirnregionen ergaben sich daraus interessante Hinweise.

Es ist zweifellos sehr viel schwieriger, die dargestellten Ergebnisse der Untersuchungen des Hirnstoffwechsels in der Hypoglykämie auch für die Analyse und Beurteilung der histopathologischen Veränderungen des ZNS nach hypoglykämischen Zuständen nutzbar zu machen.

Der Versuch, aus gleichartigen histologischen Veränderungen auf einen spezifisch wirksamen Einzelfaktor zu schließen, wird nur noch selten unternommen, weil die Erfahrung lehrte, daß der Organismus auch in seinen Teilen für die verschiedensten Reize immer nur relativ wenige und deshalb recht uniforme und unspezifische Reaktionsweisen hinsichtlich der Struktur bereit hat. So bedeutsam also bestimmte pathophysiologische Einzelfaktoren für die causale Genese der cerebralen Erscheinungen und Folgezustände der Hypoglykämie auch sein mögen, wie etwa die Alkalose (Wohlwill, Beiglböck und Dussik), bestimmte Elektrolytenverschiebungen (Bowen und Beck), die Anreicherung von Milchsäure und anderen Stoffwechselschlacken im Hirngewebe (Kepler und Mörsch), so beschränkt und stets rein hypothetisch ist ihre Bedeutung für die Aufklärung der formalen Genese der anatomischen Hypoglykämiefolgen. Man wird allein deshalb auch Többel nur schwerlich folgen können, wenn er kürzlich aus der bemerkenswerten Übereinstimmung spezieller neurohistopathologischer Befunde bei bestimmten Formen der experimentellen Hypoglykämie mit den Hirnveränderungen, die wir bei den hepato-striaeren Erkrankungen, aber auch bei der Pseudoencephalitis Wernicke zu finden gewohnt sind, den Schluß zieht auf einen, allen diesen Erkrankungen gemeinsamen, die gleichartigen Hirnveränderungen entscheidend verursachenden Einzelfaktor, eben die Erniedrigung des Blutzuckers.

Auch das andere Extrem, es mit der einfachen Annahme einer „toxischen" Verursachung der histopathologischen Veränderungen an Parenchym- und Gefäßapparat bewenden zu lassen und damit der formalgenetischen Analyse der überraschend vielfältigen hypoglykämischen Hirnschäden aus dem Wege zu gehen, findet man nur noch selten (B. Andersson). Bodechtel hatte schon 1933 energisch gegen einen solchen hypothetischen „toxischen Faktor" Stellung genommen. Pentschew weist auf Grund seiner umfangreichen tierexperimentellen und humanpathologischen Studien neuerdings mit Nachdruck darauf hin, daß unmittelbar toxische Einwirkungen auf das Hirnparenchym dank seiner Sicherung durch die sehr stabile Bluthirnschranke zu den ungewöhnlichen Seltenheiten gehören. Als ausgezeichneter Kenner der Toxikologie des ZNS. sieht sich auch dieser Autor weder genötigt noch berechtigt, im speziellen Falle der pathologisch-anatomischen Hypoglykämiefolgen aus den neurohistopathologischen Befunden auf eine unmittelbar toxische Wirkung des Insulins zu schließen.

Ist also einerseits die weitläufige Rückführung der neurohistopathologischen Hypoglykämiefolgen auf toxische Einwirkungen unbefriedigend und auch im engeren Sinne des Wortes nicht ausreichend begründet, und erscheint andererseits der Versuch nicht statthaft, aus bestimmten histopathologischen Befunden hier bindend auf ein sie verursachendes Einzelmoment zu schließen, so ergibt sich auch im speziellen Falle der Hypoglykämiefolgen die Frage, welche Wege der neurohistologischen Analyse denn überhaupt offenstehen. Das ist in erster Linie die Möglichkeit einer Abgrenzung und Bestimmung solcher histopathologischen Veränderungen, die bestimmten, komplexen allgemeinpathologischen Prinzipien zugeordnet werden können. So haben Stief und Tokay sowie Bodechtel und danach eine große Anzahl weiterer Untersucher im Falle der Hypoglykämieschäden ein Großteil der feingeweblichen Hirnveränderungen auf den zirkulatorisch bedingten Sauerstoffmangel im Gewebe zurückführen können. Es zeigte sich damit, daß — wie wir oben ausgeführt haben — bezüglich der Folgeerscheinungen der Hypoglykämie ganz allgemein, besonders aber bei ihren akuten, schubweise verlaufenden Formen dem vasalen Faktor als allgemeines pathogenetisches Prinzip eine ausschlaggebende strukturverändernde Bedeutung zukommt. Voraussetzung für diese Feststellung war allerdings die vorherige genaue Bestimmung und Abgrenzung der ischämischen Gewebsveränderungen an Hand eines entsprechend eindeutigen Untersuchungsgutes durch die neurohistopathologische Schule von Spielmeyer und Scholz.

Dem allgemein-pathogenetischen Prinzip der Sauerstoffmangelhypoxydose hat nun Pentschew in genialer Konzeption das Prinzip der Wirkstoffmangelhypoxydose an die Seite gestellt. Er mißt ihm für die Entstehung einer Reihe von nicht zirkulatorisch bedingten neurohistopathologischen Veränderungen im Gefolge der Hypoglykämie, und zwar besonders ihrer chronischen Verlaufsformen, große Bedeutung zu.

Die bei schweren und tödlich verlaufenen Fällen von prolongierten und von posthypoglykämischem Coma besonders häufig nachweisbaren schweren proliferativen Gefäßveränderungen, auf die besonders Accorneo sein Augenmerk gerichtet hat, und die diffusen, nicht selten an die Verhältnisse bei der Wilsonschen Krankheit erinnernden Gliareaktionen mit ihrer lokalisatorischen Schwerpunktsbildung im Hirnstamm ließen schon Hempel und Rauch, zuletzt auch Többel, die Frage aufwerfen, ob nicht diesen besonderen Gewebsveränderungen eine von der Leber ausgehende Stoffwechselschädigung zugrunde liegen könne. Pentschew hat nun das ganze Problem des hepatogenen Stoffwechselfaktors auf einen Generalnenner zu bringen versucht: Sein Antihypoxydin ist der hypothetische Wirkstoff, welcher, in der Leber produziert, die Oxydationen im Hirngewebe ermöglichen und beschützen soll. Jeder Leberschaden, also auch die funktionelle Alteration des Leberparenchyms in der Hypoglykämie (Beck, Többel u. a.), kann nach Pentschew zum Antihypoxydinmangel, d. h. aber zu einer Wirkstoffmangelhypoxydose führen. Und diese soll den verschiedenartigen, vornehmlich diffusen feingeweblichen Veränderungen des Gehirns als pathogenetisches Prinzip zugrunde liegen, wobei Gefäßsystem, Gliaapparat und Ganglienzellen je nach Dauer, Stärke und Topik der Mangelwirkung in verschiedener Weise betroffen sein können.

Dem vasalen Faktor stellt Pentschew also, wenn man so will, als weiteres allgemein-pathologisches Prinzip einen Stoffwechselfaktor in Gestalt des Wirkstoffmangels gegenüber. Und schon seit den Anfängen der neurohistopathologischen Hypoglykämieforschung wird die Hypothese einer durch Nährstoffmangel (Zuckermangel) bedingten cerebralen Hypoxydose als formal-genetisches Moment immer wieder diskutiert (Olmstedt und Logan; Wohlwill; Terbrüggen; Wolf, Hare und Riggs; Himwich, Malamud und Grosh und besonders Pentschew). Auch die oben erwähnten, interessanten tierexperimentellen Befunde von Toebel lassen die Möglichkeit offen, über die Wirkung des Zuckermangels hinaus die Nähr-

stoffmangelhypoxydose als wichtigen pathogenetischen Faktor in die allgemeine Neurohistopathologie einzuführen.

Mit Rücksicht auf die naheliegende Möglichkeit, den Nährstoffmangel fälschlich mit dem Ernährungsmangel zu identifizieren, benutzen wir an Stelle des Begriffes Nährstoffmangelhypoxydose (Pentschew) lieber den Begriff Grundstoffmangelhypoxydose.

Die Berechtigung, abgesehen vom Sauerstoffmangel, eine unmittelbare oder mittelbare Schädigung des Hirnstoffwechsels durch Grund- bzw. Wirkstoffmangel, auch formal-genetisch als allgemeines Prinzip zu postulieren, ergibt sich, wenn wir von den Hypoglykämiefolgen ausgehen, ohne weiteres aus den weiter oben ausführlich besprochenen Ergebnissen der experimentellen Stoffwechselphysiologie. Doch werden alle diese Versuche für die Neurohistopathologie solange reine Arbeitshypothese bleiben, solange es nicht unternommen und gelungen ist, an einem entsprechend eindeutig ausgelesenen Untersuchungsgut — und das stellen die Fälle aus dem hypoglykämischen Komplex eben nicht dar — diejenigen histopathologischen Veränderungen, die auf den Wirkstoff- und den Grundstoffmangel zu beziehen sind, ähnlich sicher und als charakteristisch darzustellen wie die ischämischen Veränderungen.

Ein weiteres, neurohistopathologisch inzwischen weitgehend abgegrenztes, allgemein-pathologisches Prinzip, das unmittelbar nach hypoglykämischen Ausnahmezuständen wohl regelmäßig nachweisbare Hirnödem, ist bei den Diskussionen über die formale Genese der hypoglykämischen Hirnschäden in letzter Zeit zweifellos vernachlässigt worden. Rauch weist z. B. in seiner zusammenfassenden Darstellung darauf hin, daß das cerebrale und meningeale Ödem als einer der wenigen, auch makroskopisch in der Regel nachweisbaren Hirnbefunde nach tödlich verlaufenden hypoglykämischen Zuständen, nicht ohne weiteres als ein zirkulatorisch bedingtes Phänomen den übrigen Folgeerscheinungen funktioneller Kreislaufstörungen an die Seite gestellt werden darf. Im übrigen aber beschränken sich die meisten Autoren auf die einfache makroskopische oder auch mikroskopische Registrierung dieses Befundes (Schereschewsky und Mitarbeiter, Kerwin und viele andere), oder aber sie diskutieren die Bedeutung der Störungen des cerebralen H_2O-Gleichgewichtes mit der Folge eines Hirnödems oder auch einer bloßen Hirnschwellung (Wohlwill) mehr vom pathophysiologischen Standpunkt aus (Drabkin und Ravdin, Malamud und Grosh).

Für die morphologischen Hirnveränderungen nach chronischer „Insulinvergiftung" hat allerdings kürzlich Pentschew, bezugnehmend auf die schweren Gefäßveränderungen und perivaskulären Entmarkungen sowie diffusen Gliareaktionen im Falle „Hempel", auf die Bedeutung der Flüssigkeitsaustritte aus den Hirngefäßen hingewiesen. Und in derselben Absicht hat Töbel an Hand entsprechender feingeweblicher Veränderungen bei seinen unter chronischer Insulinwirkung stehenden pankreatektomierten Hunden auf die Analogie zu den Befunden Konowalows und Eickes bei Fällen von Hepatolenticulärer Degeneration aufmerksam gemacht; diese Autoren haben das perivaskuläre Ödem bzw. die seröse Durchtränkung des Hirngewebes histologisch dargestellt und darin eine wichtige Ursache für die charakteristischen Hirnveränderungen bei den Erkrankungen der Wilson-Pseudosklerosegruppe gesehen.

In zusammenfassender und alle Einzelheiten berücksichtigender Schau hat aber erst Scholz in seiner 1948 erschienenen Studie den Blick auf das Hirnödem als for-

mal-genetisches Prinzip gelenkt. Auf diese Veröffentlichung kann im Hinblick auf die weitere Bearbeitung der histopathologischen Probleme um die Hypoglykämie nicht eindringlich genug verwiesen werden. Besonders für die Analyse der verbreiteten und oft schweren progressiven Veränderungen am Gliaapparat und den Gefäßen wird man nach Scholz dem Ödemfaktor Beachtung schenken müssen. Für das Zustandekommen von diffusen und herdförmigen Markscheidenausfällen im Sinne der Leukonekrose nach H. Jakob macht auch Ostertag, der solche Markveränderungen bioptisch an Hirnzylindern als Hypoglykämiefolge beobachtete, ebenfalls das Hirnödem verantwortlich.

Trotz der komplexen Natur der cerebralen Reaktionen auf die Hypoglykämie und ihrer ungewöhnlichen klinisch-symptomatologischen Spannweite vom akuten cerebralen Anfall bis zur chronischen extremen, klinisch dennoch oft „stummen" Blutzuckererniedrigung mit der möglichen Folge eines posthypoglykämischen Comas, wird es auch in der Zukunft Aufgabe der pathologischen Anatomie sein, die einzelnen Verlaufsformen in Beziehung zu setzen zu bestimmten neurohistopathologischen Komplexen. Hierbei wird man sich, um nicht den Boden gesicherter Erkenntnisse der allgemeinen Neurohistopathologie zu verlassen, weitgehend darauf beschränken müssen, die in jedem einzelnen Falle erhobenen morphologischen Befunde ordnend, und damit zwangsläufig etwas gewalttätig schematisierend zurückzuführen auf die Wirkung funktioneller Zirkulationsstörungen, des akuten, recidivierenden oder aber des chronischen Hirnödems und darüberhinaus vielleicht auch auf einen unmittelbar strukturändernden Einfluß des Grund- bzw. des Wirkstoffmangels.

Jedes dieser drei verschiedenartigen Prinzipien steht nun aber für sich in direkter Beziehung zu dem ebenso weitläufigen wie grundsätzlich wichtigen, ebenso zentralen wie komplexen Problem der Permeabilitätsstörungen.

Im Falle des Hirnödems liegt die ursächliche Bedeutung einer Durchlässigkeitssteigerung der Kapillaren für die Ödemflüssigkeit auf der Hand.

Daß die Hypoxämie bzw. die Ischämie über eine kolloidale Zustandsänderung im Sinne der Verflüssigung des Protoplasmas der Kapillarendothelien und der Zwischensubstanzen des Grundhäutchens (Hueck) eine Permeabilitätsstörung bis zur Plasma- und Blutkörperchenpassage bewirken kann, haben wir eingangs schon hervorgehoben, und zwar bei der Besprechung der Bedeutung des vasalen Faktors für die Hypoglykämieschäden.

Mit der Erwähnung dieser beiden Prinzipien sind aber schon zwei voneinander abzugrenzende, und nicht — wie so oft angenommen — identische Phasen, besser noch Typen der Permeabilitätsänderung angedeutet, einmal die bloße Steigerung der normalen Durchlässigkeit der Grenzflächen insbesondere auch für Wasser, und zum anderen die eigentliche ungerichtete Schrankenstörung (Dyshorie von Schürmann), wie wir sie besonders vom anaphylaktischen Schock mit dem Substrat der „serösen Entzündung" her kennen (Rößle, Eppinger, Beiglböck u. a.).

Das Problem der vegetativ-nervösen, regulativen und irritativen Einwirkungen auf die terminale Strombahn und ihre Bedeutung für die Durchlässigkeit der Blutgewebsschranke kann hier nur hervorgehoben, nicht aber erörtert werden. Bartelheimer glaubt, die Erniedrigung der Kapillardichte auch im Falle der Hypoglykämie in erster Linie auf vegetativ-nervöse Steuerungsmechanismen zurückführen zu müssen. Von großem Erkenntniswert sind u. E. die experimentell gut unterbauten Feststellungen von Beiglböck zur Frage der Auswirkung der Blutzuckererniedrigung, also eines speziellen Grundstoffmangels, auf die Permeabilität. Nach diesem Autor ist die vermehrte Durchlässigkeit der Kapillaren in der Hypoglykämie, die auch Holland, E. A. Spiegel und M. Spiegel-Adolf u. a. nach hohen Insulingaben beobachteten,

nicht eine allgemeine „schrankenlose", wie z. B. beim protoplasmatischen Kollaps im diabetischen Coma, sondern sie entspringt lediglich einer Verstärkung der normalen Wanderungstendenz der biologisch wirksamen Stoffe im Sinne einer Steigerung der „gerichteten Permeabilität". Insulin vermag sogar der permeabilitätssteigernden Wirkung des Theophyllins entgegenzuwirken; H. Hoff hat das schon 1927 gezeigt, indem er die Wirkung des Theophyllins, das Substanzen, die sonst nicht in die Hirnsubstanz und in die Ganglienzellen einzudringen vermögen, den Weg eröffnet, durch Insulingaben aufzuheben vermochte.

Insulin als körpereigenes Hormon bewirkt also auch in hohen Dosen allein ebensowenig wie die bloße Blutzuckererniedrigung eine ungerichtete Schrankenstörung. Es kann deshalb auch nicht als Gefäß- oder Kapillargift bezeichnet werden (Pentschew). Dafür liefert den besten Beweis die Seltenheit cerebraler Komplikationen bei der Insulinbehandlung des Diabetes und bei der Verabfolgung von Insulin in hohen Dosen bei der Schockbehandlung der Psychosen, bei der die Mortalität nach v. Braunmühl nur 3,7 pro Mille beträgt (Arch. Psychiatr. **114**, 410 (1941).

Das Auftreten von schrankenlosen Permeabilitätsstörungen der Hirngefäße, wie wir sie vom diabetischen Coma, aber auch vom hepatischen und selbst posthypoglykämischen Coma her kennen, setzt also zweifellos besondere Bedingungen und komplexere Vorgänge voraus, als sie die einfache, akute Blutzuckererniedrigung beim Hyperinsulinismus darstellen. Auch die anhaltenden oder recidivierenden, schweren Zustände von Zuckermangel bewirken allein noch keine Schrankenstörung im Sinne der Dyshorie. Das beweisen die symptomlosen Verlaufsformen chronischer Hypoglykämien. Es bedarf also für das Auftreten einer schweren Schrankenstörung zusätzlicher, hypoxydotischer, nutritiver oder selbst toxischer Faktoren (Histamin!, Töbel), nicht zuletzt auch zusätzlicher hämodynamischer Wirkungen im Sinne von Ricker, um den kolloidchemischen Zustand des Endothelrohres so zu verändern, daß eine ungerichtete Permeabilitätsstörung resultiert, Faktoren, die weit über die Grenzen des Hypoglykämiekomplexes hinausreichen.

Doch erweist auch die abschließend gegebene, kurze Erörterung des Permeabilitätsproblems die grundlegende Bedeutung der experimentellen Physiologie und Pathologie für die Förderung unserer Kenntnisse über das Wesen und die Entstehungsweisen der cerebralen Syndrome in der Hypoglykämie und ihrer klinischen und anatomischen Folgeerscheinungen.

Literatur

Abély, P.: „Le traiment actuel de la démence précoce et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol." Ann. Méd. Psychol., **6.** I., 555 (1939). — Accorneo, F.: „Experimental Histopathological Reseaches on Insulinshock", Am. J. Psychiat. **94,** 130 (1938). — Ders.: „L'istopathologia del sistema nervosa centrale nello shock insulinico." Rivista Path. nerv. e ment. **53,** 1 (1939). — Afendulis, Th. und H. Bartelheimer: „Insulinshocks gegen Allergie." Z. exper. Med. **103,** 227 (1938). —Appel, K., Alpers, B., Hastings, D., Hughes, J.: „Central nervous system changes produced by insulin." The Am. Journ. of Psych., **397** (1939). — Anderson, E. W.: „Psy-

Anmerkung: Die Möglichkeit, eine größere Anzahl neuerer ausländischer Arbeiten zu berücksichtigen, verdanke ich Herrn Prof. Dr. L. van Bogaert, Antwerpen, der mir diese freundlicherweise zugängig gemacht hat.

Herr Prof. A. Pentschew, Sofia, hatte die große Güte, mir sein unveröffentlichtes Manuskript „Anatomische und physiologische Grundlagen der Intoxikationen und Mangelzustände des Nervensystems" zur Einsicht zu überlassen.

chiatric complications of hypoglycemia in children." Lancet **1940**, II, 329. — Andersson, B.: „Ein Fall von hemiplegischer Hypoglykaemie." Sv. Läkartiden **1941**, Ref. Zbl. Neur. **102**, 692 (1942). — Arieti, S.: „Histopathol. Veränderungen bei exper. Cardiacolkrämpfen bei Affen." Amer. J. Psychiatr. **98**, 70 (1941). — v. Baeyer, W.: „Jahresvers. d. Deutsch. Neurol. u. Psychiater 1948: Korreferat über den derzeitigen Stand der Schockbehandlung." Im Druck. — Baker, A. B. and N. H. Lufkin: „Cerebral Lesions in Hypoglycemia." Arch. Path. (amer.) **23**, 190 (1937). — Barahona: Zbl. Neurol. **102**, 427. — Bartelheimer, H.: „Die Capillardichte in der Hypoglykaemie." Klin. Wschr. 51/52, **1947**, 815. — Beck, W.: „Ein Fall von Überempfindlichkeit gegen Insulin." Therapie Gegenw. **1924**, 297. — Beiglböck, W.: „Über den Einfluß hoher Insulindosen auf den Mineralgehalt des menschlichen Blutserums." Z. Klin. Med. **133**, 36 (1938). — Ders. und Th. Dussik: „Zur Physiologie des hypoglykaemischen Schocks bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie (Nelson)." Schweiz. Arch. Psychiatr. **39**, Ergänz. H., **38** (1937). — Benetato, G.: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks. Die Wirkung des Insulinschocks auf den Sauerstoffverbrauch der Hirnrinde und der subcorticalen Regionen." Klin. Wschr. **1942**, II, 816. — Bowen, B. D. and G. Beck: „Insulin Hypoglycemia; Two cases witch Convulsions; one necropsy report." Ann. Int. Med. **6**, 1412 (1933). — Bornstein und Holm: Dtsch. Med. Wschr. **1924**, 503. Zit. n. G. Bodechtel: Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 188 (1933). — Bjerner, B.; Broman, T. and A. Swensson: „Tierexp. Untersuchungen über Schäden der Bluthirnsperre bei der Schockbehandlung." Nord. Med. (Stockholm). **1943**, 469. Ref. n. Zbl. Neurol. **104**, 567. — Bodechtel, G.: „Der hypoglykaemische Schock und seine Wirkung auf das Zentralnervensystem; zugleich ein Beitrag zu seiner Pathogenese." Dtsch. Arch. Klin. Med. **175**, 188 (1933). — Büchner, F.: „Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels." Zbl. Path. **83**, 53 (1945). — Cammermeyer, J.: „Über Gehirnveränderungen, entstanden unter Sakelscher Insulintherapie bei einem Schizophrenen." Z. Neur. **163**, 322 (1938). — Cane, W.: „Spontaneous Hyperinsulinism (Harris-Syndrom, 28 Fälle)." Amer. J. dig. Dis. **14**, 195 (1947). — Dixon, F. D. and Meyer: (1936) zit. nach F. Röder: „^{32}P im Nervensystem." Göttingen 1948. — Döring, G.: „Zur Histopathologie und Pathogenese des tödlichen Insulinschocks." Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, 217 (1938). — Drabkin, D. L. and I. S. Ravdin: „The Mechanism of Convulsions in Insulinhypoglycemia." Am. J. Physiol. **118**, 174 (1937). — Dünner, L., Ostertag, B. und S. Thannhauser: „Klinik und pathologische Anatomie der Insulinvergiftung an Tieren." Klin. Wschr. 12, **1933**, 1054. — Ehrhardt, H.: „Beobachtungen über Veränderungen der Erregbarkeit des Gehirns bei der Elektroschockbehandlung." Jahresvers. Dtsch. Neurol. u. Psychiater, Marburg **1948**, im Druck. — Ehrmann, R. und A. Jakoby: „Hämorrhagien, besonders in Lungen u. Gehirn nach Insulinbehandlung." Dtsch. Med. Wschr. **50**, 138 (1924). — Eicke, W. J.: „Wilson-Pseudosklerose ohne Lebercirrhose." Arch. Psychiatr. **114**, 214 (1941). — Elias und Goldmann: Med. Klin. **1932**, 16; zit. n. G. Bodechtel, Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 188 (1933). — Ewald, G.: „Vegetatives Nervensystem u. Psychiatrie." Jahresvers. Dtsch. Neurol. u. Psychiater, Marburg 1948, im Druck. — Faubry, A.: „Histologische Untersuchungen des Gehirns bei einem Jahr nach Insulin- und Elektroschock-Behandlung verstorbenen Kranken." Nord. Med. (Stockholm). **1943**, 89; Ref. Zbl. Neurol. **104**, 567. — Ferraro, A. and G. A. Jervis: „Brain Pathology in four Cases of Schizophrenia treated with Insulin." Psychiatr. Quaterly **13**, 207 (1939). — Finley, H., Knox und Ch. Brenner: „Histologische Veränderungen im Gehirn von Affen nach Metracol- u. Insulinbehandlung." Arch. of Neurol. **45**, 403 (1941); Ref. Zbl. Neurol. **101**, 10 (1942). — Fischer-Wasels, B.: „Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs." Frkft. Z. Path. **45**, 1 (1933) und Verhdlg. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. XI. **1938**, 205. — Forbes, H. S.: Arch. of Neurology **19**, 751 (1928); zit. n. A. Pentschew: Anatomische und physiologische Grundlagen der Intoxikationen und Mangelzustände des Nervensystems, 1948, unveröffentlichtes Manuskript. — Gaupp, R. (jun.): Fortschr. Neur. **13**, H. 7 (1941). — Gayda, T.: Arch. di Fisiol. **12** (1914); zit. n. G. Benetato: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks usw." Klin. Wschr. **1942**, II, 816. — Gelhorn, E.: „Effects of Hypoglycemia an Anoxie on the Cerebral Nervous System."

Arch. Neurol. and Psychiatr. **40,** 125 (1938). — Gerard, R. W.: Annual. Rev. Biochem. **4** (1937); zit. n. G. Benetato: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks usw." Klin. Wschr. **1942,** II, 816. — Goldman, D.: „Prolonged Coma after Insulin Hypoglycemia; Clinical Features and Treatment." J. Nerv. Ment. Dis. **92,** 157 (1940). — Grayzel, D. M.: „Changes in the Central Nervous System resulting from Convulsions due to Hyperinsulinism." Arch. int. Med. **54,** 694 (1934). — Grünthal, E.: „Über eine ungewöhnliche Schädigung der Großhirnrinde durch Insulin." Mschr. Psychiatr. **104,** 301 (1941). — Hempel, Johanna: „Zur Frage der morphologischen Hirnveränderungen im Gefolge von Insulinschock usw." Z. Neur. **173,** 210 (1941). — Hering, W.: „Hypoglykämische Zustände bei der Anwendung von Depotinsulin." Ärztl. Wschr. 19/20, **1948,** 312. — Hess, W. R.: zit. n. Benetato: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks usw." Klin. Wschr. **1942,** II, 816. — Hiller, F.: „Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns." Handb. d. Neurol. v. Bumke u. Förster, Bd. XI, Julius Springer, Berlin 1936. — Himwich, H., J. F. Frostig and Z. Hadidian: „The mechanism of the symptoms of insulin hypoglycemia." Am. J. Psychiatr. **1939,** 371. — Ders. und J. Fazekas: Ber. Physiol. **105** (1938). — Hoagland, H., M. A. Rubin and D. E. Cameron: „The Electroencephalogram of Schizophrenics during insulin hypoglycemia and recovery." Am. J. Physiol. **120,** 559 (1937). — Hoff, H.: Wien. Med. Wschr. **1927,** I, 605. — Holland: „Capillardichte und Insulin." Z. exper. Med. **108,** 178 (1940). — Holt, J. P. und Ch. A. Vuylsteke: „Durch Insulin ausgelöstes, nicht hypoglykämisches Coma."" Ann. Endocrin. (amer.) **1946,** 4; Ref. Schweiz. med. Wschr. **15,** 440 (1947). — Hueck, W.: „Morphologische Pathologie." Thieme, Leipzig 1937. — Huszák, J.: Z. Biochem. **2,** 312 (1942). — Jacob, H.: „Über die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnoedems (diffuse Oedemnekrose des Hemisphärenmarkes)." Z. Neur. **168,** 382 (1940). — Ders.: Nervenarzt 1939, Heft 6. — Jansen, J. und E. Waaler: „Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Todesfällen nach Insulin- und Cardiazolschockbehandlung. Arch. Psychiatr. **111,** 62 (1940). — Jung, R.: Anmerk. d. Ref. zu Kreienberg und Ehrhardt: „Die Gehirndurchblutung im Elektroschock." Zbl. Neurologie **105,** 205 (1948). — Kastein, G. W.: „Insulinvergiftung, 1. Klinische und pathologisch-physiologische Beschreibung." Z. Neur. **163,** 322 (1938). 2. Neurologische und anatomisch-histologische Beschreibung. Z. Neur. **163,** 342 (1938). — Kepler, E. J. and F. P. Moersch: „Psychiatric Manifestations of Hypoglycemia." Am. J. Psychiatr. **94,** 89 (1937). — Kernohan, J. W.: „Fatal Hyperinsulinism with Cerebral Lesions due to Pancreatic Adenoma." Amer. J. M. Sc. **203,** 363 (1942). — Kerr, J. E. und M. Ganthus: „The carbohydrate metabolism of brain." Journ. Biol. Chem. **116,** 9 (1936). — Ders.: Ber. Physiol. **99** (1937). — Kerwin: Zit. n. H. L. Mitschell, J. A. Malcolm, D. P. Greenlee and R C. Hamilton: J. Nerv. Ment. Dis. **107,** 545 (1948). — Klein, O. und H. Holzer: „Über das Verhalten des Kohlensäuregehaltes im arteriellen und venösen Blut im Insulinschock bei Menschen." Z. exper. Med. **64,** 798 (1929). — Kobler, F.: „Histol. Befund nach Insulincoma." Arch. f. Psychiatrie. **107,** 688 (1938). — Környey, St.: „Klinische Syndrome bei funkt. Kreislaufstörungen." Z. Neur. **167,** 482 (1939). — Komissarenko, W. P. und P. J. Martschuk: „Einfluß großer Insulindosen auf die glykolytische Aktivität des Hirngewebes." Med. Z. Akad. Nank (USSR) **10,** 1135 (1940); zit. n. Zbl. Neur. **100,** 340 (1941). — Konowalow, N. W.: „Histopathologie der hepato-lentik. Degeneration." Z. Neur. **171,** 200 und 229. — Kreienberg, W. und H. Ehrhardt: „Die Gehirndurchblutung im Elektroschock." Nervenarzt **18,** 154 (1947). — Krücke, W.: „Ödem u. seröse Entzündung im periph. Nerven." Virchows Arch. **308,** 1 (1942). — Leppien, R. und G. Peters: „Todesfall infolge Insulinschockbehandlung bei einem Schizophrenen." Z. Neur. **160,** 144 (1937). — Lucke: „Grundriß der pathol. Physiologie." Jul. Springer, Berlin 1936. — Maier: zit. n. Benetato: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks usw." Klin. Wschr. **1942,** II, 816. — Malamud, N. and L. C. Grosh (jun.): „Hyperinsulinism and Cerebral Changes; Report of Case due to Islet-Cell Adenoma of Pancreas." Arch. Int. Med. **61,** 579 (1938). — Mitschell, H. L., J. A. Malcolm, D. P. Greenlee and R. C. Hamilton: „The Management of Islet-Cell Tumors of the Pancreas correlated with neuropsychiatric Phenomena." J. of Nerv. Ment. Dis. **107,** 545 (1948). — Mohnicke, G.: „Kleptomanie-Syndrom in der Hypoglykämie." Klin.

Wschr. 35/36, 1947, 560. — de Morsier, G. und I. J. Mozer: „Lé sions cérébrales mortelles par hypoglycemie au cours d'un traitement insulinique chez un morphinomane." Ann. de Méd. 39, 474 (1936). — Moruzzi, G.: „Étude de l'activité électrique de l'écorce cérébrale dans l'hypoglycémia insulinique et dans différentes conditions etc." Arch. intern. Physiol. 48, 45 (1939). — Müller, M.: „Die Insulin- und Cardiacolbehandlung in der Psychiatrie." Fortschr. Neur. 9, 131 (1937). — Ders.: dto. Forsch. Neur. 11, H. 8, 9, 10 und 11 (1939). — Ders.: „Derzeitiger Stand der Schockbehandlung." Jahresvers. Dtsch. Neurol. u. Psychiater, Marburg 1948, im Druck. — Oberdisse und G. Schaltenbrand: Z. exper. Med. 114 (1944). — Olmstedt, J. and H. D. Logan: „Effect Insulin on the Central Nervous System and its Relation to the Pituitary Body." Am. J. Physiol. 66, 437 (1923). — Ostertag, B.: „Bioptische Befunde nach Schockbehandlung." Jahresvers. Dtsch. Neurologen und Psychiater, Marburg 1948, im Druck. — Pentschew, A.: „Wirkstoffmangel-Hypoxydose und Zentralnervensystem." Dtsch. Med. Wschr. 1944, 236. — Ders.: „Encephalopathia posticterica infantum." Arch. Psych. u. Z. Neur. 180, 118 (1943/48). — Ders.: „Anatomische und physiologische Grundlagen der Intoxikationen und Mangelzustände des Nervensystems." Unveröffentlichtes Manuskript (1948). — Pette, H.: „Kreislauf- und Nervensystem." Ärztl. Forsch. 1948, 422. — Pfeifer, R. A.: „Grundlegende Untersuchungen über die Angioarchitektonik der Großhirnrinde." Verlag Julius Springer, Berlin 1939. — Pfister, H.: „Amer. J. Psychiatr. 94 (1938), zit. n. Benetato: „Beiträge zum Studium des Insulinschocks usw." Klin. Wschr. 1942, II, 816. — Pupo, Paulo Pinto: „Aspectos neurologicos do côma insulinico." Arq. Ass. Psic. S. Paulo (Bras.) 7, 5 (1942). — Rauch, H. J.: „Hirnschädigungen bei der Schockbehandlung der Psychosen." Ärztl. Wschr. 6/7, 1948, 65. — Reinwein: „Beobachtungen über den hypoglykämischen Symptomenkomplex." Dtsch. Med. Wschr. 1931, 571. — Röder, Fr.: „^{32}P im Nervensystem; der Phosphataustausch des Nervensystems untersucht mit Hilfe der Isotopen-Methode." Monographie im Schmidt Verlag, Göttingen 1948. — Rößle, R.: „Seröse Entzündung." Zentralblatt Path. 83 (1945), p. 51. — Sahs, A. L. und L. Alexander: „Fatal hypoglycemia. A clinicopathologic Study." Arch. Neur. Psych. (Am.) 42, 286 (1939). — Salm, H.: „Benommenheitszustände im Anschluß an die Insulinschockbehandlung von Schizophrenen." Münch. Med. Wschr. 1937, II, 1064. — Scheinpflug, H.: „Zur Kenntnis hypoglykämischer Zustände im Kindesalter." Kinderärztl. Praxis 12, 161 (1941). — Schereschewsky, N. A., B. N. Mogilnitzky and A. W. Gorjaewa: „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Insulinvergiftung." Endokrinologie 5, 204 (1929). — Schmid, H.: „Beiträge zur Histophysiologie des Insulinkomas." Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 39, 109 (1938). — Ders.: „Zur Histopathologie der Sakelschen Hypoglykämiebehandlung der Schizophrenie." Schweiz. Med. Wschr. 1936, II, 960. — Scholz, W.: „Was leisten die Blutkörperchenfärbungen zur Darstellung der Hirndurchblutung für die Pathologie?" Z. Neur. 164, 117 (1938). — Ders.: „Histologische Untersuchungen über Form, Dynamik und pathologisch-anatomische Auswirkung funktioneller Durchblutungsstörungen des Hirngewebes." Z. Neur. 167, 424 (1939). — Ders.: „Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen." 1. Problemstellung und feingewebliche Situation. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. Im Druck. — Silfverskjöld, B. P.: „Späte periphere Lähmungen nach hypoglykämischen Anfällen bei zwei Fällen von Inselzelladenomen." Acta med. Skand. (Stockholm). 125, 502 (1946). — Spiegel, E. A. and M. Spiegel-Adolf: „Permeability changes in the brain inducet by metrazol- and insulin convulsions." J. Nerv. Dis. 93, 750 (1941). — Spielmeyer, W.: „Kreislaufstörungen und Psychosen." Z. Neur. 123, 536 (1930). — Stief, A. und L. Tokay: „Beiträge zur Histopathologie der experimentellen Insulinvergiftung." Z. Neur. 139, 334 (1932). — Dies.: „Weitere experimentelle Untersuchungen über die cerebrale Wirkung des Insulins." Z. Neur. 153, 561 (1935). — Takahashi, S.: Biochem. Z. 154 (1924); zit. n. A. Pentschew: „Anatomische und physiologische Grundlagen der Intoxikationen und Mangelzustände des Nervensystems." Unveröffentlichtes Manuskript (1948). — Tani, N.: „Experimentelle Beiträge zum Insulinkrampf, mit Berücksichtigung histopathologischer Befunde." Psychiatria et Neurologia Japonica 39, 2 (1935). — Tannenberg, J.: „Kombinierte

Anoxämie und Insulinschock." Arch. of Neur. **44**, 811 (1940); Ref. Zbl. Neurol. **100**, 299. — Terbrüggen, A.: „Anatomische Befunde bei spontaner Hypoglykämie infolge multipler Pankreasadenome." Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **88**, 37 (1931). — Töbel, F.: „Über eigenartige Hirnschädigungen durch Depotinsulin bei Hunden." Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **180**, 569 (1948). — Ders.: „Histaminschock und kombinierte Insulin-Histaminvergiftung." Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **180**, 110 (1948). — Ders.: „Klinische Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei der hepato-lentikulären Degeneration." Dtsch. Z. Nervenheilk. **159**, 461 (1948). — Tyler, D. B. und E. Ziskind: „Beziehungen zwischen Insulindosierung, Dauer und Grad der Hypoglykämie und der Hirnschädigung." Proc. Soc. exper. Biol. and Med. **44**, 622 (1940); Ref. Zbl. Neurol. **1942**, 676. — Umber, F.: „Diabetes mellitus" in Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1925. — Veil, W. H. und A. Sturm: „Die Pathologie des Stammhirns." 2. Aufl., Gustav Fischer, Jena 1946. — Winkelmann, N. W. and M. Moore: „Neurohistopathologic changes with Metrazol and Insulin shock therapy; a experimental study on the Cat." Arch. Neurol. and Psychiatr. (Am.) **43**, 1108 (1940). — Wohlwill, F.: „Über Hirnbefunde bei Insulinüberdosierung." Klin. Wschr. **1928**, 344. — Wolf, A., C. C. Hare and H. W. Riggs: „Neurological manifestations in two patients with spontaneous hypoglycemia." Bull. Neurol. inst. New York **3**, 232 (1933). — Yahn, M. und P. P. Pupo: „Estudo clinico e neurohistopathologico dos comas post-hipoglicemicos bo decurso da insulinterapia pelo método de Sakel." Arq. Ass. Psic. S. Paulo (Bras.) **6**, 1 (1941). — Yannet, H.: „Effect of prolonget Insulin hypoglycemia on distribution of water and electrolytes in brain and in muscle." Arch. Neurol. and Psychiatr. **42**, 236 (1939). — Ders.: „Experimental study of pathogenesis of cerebral changes following prolonged Insulin hypoglycemia." Arch. Neurol. and Psychiatr. **42**, 395 (1939). — Ziskind, L. and D. Tyler: „Decorticate and decerebrate preparations produced by Insulinshock." Proc. Soc. exper. Biol. and Med. **43**, 734 (1940). — Weinslein, E.: Ophthalnoplegia with reversae of Bell's phenomenon occuring in a diabetic pacient. Am. Arch. of Neurol. **58**, 110—112 (1947).

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg

Die Untergrunddepression

Von Kurt Schneider

Noch immer begnügt man sich bei der Betrachtung der Depressionszustände vielfach mit der Gegenüberstellung der reaktiven (motivierten) und der endogenen Depression. Dabei kann man hören, daß die endogene „das Gleiche" sei wie die reaktive, nur daß sie eben keine „Ursache" habe, womit man zudem das Motiv meint. Als ob man von einer motivierten Depression gewissermaßen vorn das Motiv wegbrechen könnte und dann noch „das Gleiche" hätte — während in Wirklichkeit das Motiv als Inhalt zur reaktiven Depression gehört und damit ihre Seinsweise durchgehend bestimmt. Ferner versteht man unter „endogen" dann stets stillschweigend die zyklothyme Depression oder, wie man andernorts sagt, die zirkuläre, also die endogene Depression im Sinne des manisch-depressiven „Irreseins". Es gibt nun aber eine endogene Depression nicht nur im Sinne der Zyklothymie, auch schizophrene Depressionen sind endogen, von einem gewissen Standpunkt aus auch die epileptischen und andere „organische".



Hier soll von wieder einer anderen endogenen Depression die Rede sein und zwar von einer des normalen, bei besonderer Häufigkeit oder Schwere des psychopathischen Lebens. Sie ist bekannt sicher seit es Menschen gibt, aber von der Psychiatrie bisher wenig beachtet. Wir heißen sie die Untergrund-depression. Zu ihrer Veranschaulichung gehen wir am besten von der so gut bekannten reaktiven, von der motivierten Depression aus, von der Traurigkeit über etwas. Dabei darf nicht übersehen werden, daß es depressive Reaktionen nicht nur auf abgeschlossene Tatbestände gibt, sondern auch auf Nachricht oder Anzeichen, daß etwas eintreten wird oder eintreten könnte, also auf eine Bedrohung. Der Verlauf einer derartigen Erlebnisreaktion geht nun keineswegs stets dem Stand des Erlebnisses parallel. So braucht selbst auf einen zeitlich nahen, unveränderten Tatbestand nicht stets in der gleichen Stärke reagiert zu werden. „Es sieht wieder anders aus", sagt man, wenn die Gefühlsreaktion auf ein Erlebnis aussetzt oder sich abgeschwächt hat. Das braucht dann durchaus nicht endgültig zu sein. Solche Schwankungen gibt es viel deutlicher noch gegenüber weiter zurückliegenden Erlebnissen. Häufig führt eine alte schmerzliche Erfahrung (manchmal, aber nicht immer durch ein Stichwort aktualisiert) nur von Zeit zu Zeit zu Quälereien, die sonst nicht da sind. Das sind zeitweilige (intermittierende) depressive Erlebnisreaktionen. Dieser nicht sinnvoll-motivierend, sondern rein kausal wirkende Untergrund ist bei allen depressiven Reaktionen von größter Bedeutung. Andere Erlebnisse, die Tageszeit, das Wetter, die vitale Stimmung, also körperliches Befinden, Schlaf, Sattsein, auch Musik, vor allem Genußmittel jeder Art können diesen Untergrund und damit die Stärke der depressiven Reaktion beeinflussen. Der Untergrund ändert sich aber oft auch ganz ohne jeden ersichtlichen Grund. Kurz: es ist also nicht so, daß das Gefühlsgewicht der Erlebnisse durchweg den Gesetzen des verständlichen Sinnes folgt.

Der Untergrund ist aber nicht nur ein das Gefühlsgewicht von Erlebnissen jeweils modifizierender Faktor, es gibt auch reine Untergrund-depressionen. Der Untergrund bestimmt die Durchschnittsstimmung. Ist gerade nichts akut Erlebnismäßiges vorhanden, wird die Stimmung von frei steigenden Gedankenthemen getragen, von erinnerten Erlebnissen und (als Sorge, als Vorfreude) von vorschauenden phantasierenden Zukunftsgedanken. Was da aufsteigt und mit welchen, gegenüber dem gleichen Tatbestand oft sehr verschieden starken Gefühlsgewichten bedingt der Untergrund. Er schwankt bei jedem Menschen, wenn auch in verschiedenem Grade: wohl jeder hat Tage, an denen er freudiger oder trüber gestimmt ist, und es braucht dann weder ein Erlebnis noch eine körperliche Ursache greifbar zu sein. Manchmal lassen sich Tatbestände fassen, die eine Untergrundstimmung heraufführen. So kann triste Musik oder trübes Wetter traurig machen, ohne daß man über Wetter oder Musik traurig ist. Diese Gefühlsansteckung kann auch eine paradoxe sein, so können (insbesondere bei entsprechender depressiver Bereitschaft) strahlendes Wetter und frohe Musik traurig machen. Von diesem Untergrund unterscheiden wir den Hintergrund. Ein unangenehmes Erlebnis, eine seelische Spannung, eine Untergrundverstimmtheit, körperliches Mißbefinden, auch eine zyklothyme oder andere psychotische Verstimmung, also durchweg etwas

Erlebtes, kann den Hintergrund für eine (meist reizbar-mißmutige) vermehrte und verstärkte depressive Reagibilität abgeben. So kann der Inhalt eines Briefes am Morgen dem ganzen Tag oder auch länger eine depressive Reaktionsbereitschaft geben, sogar auch dann, wenn sein Inhalt inzwischen überholt sein sollte. Der Hintergrund ist also etwas Erlebtes, der Untergrund ist nicht erlebt und nicht erlebbar.

Was der Untergrund selbst sei, überschreitet die Erfahrung und ist eine philosophische Frage. Für uns ist das lediglich ein Grenzbegriff. Wir erfassen mit ihm also eine Grenze, hinter die keine Erfahrung reicht, etwas, worüber es keine Aussagen gibt, was also auch nicht psychologisiert werden kann. Es handelt sich also um etwas völlig anderes, als das Unbewußte der Psychoanalyse.

Wenn wir kurzerhand von Untergrund und Untergrunddepression reden, dann denken wir stets an die Stimmungsschwankungen des normalen Lebens und seine abnormen Variationen und zwar sowohl an Schwankungen, die gar nicht mit Erlebnissen zusammenhängen, wie an jene Modifizierungen der Erlebnisreaktionen durch den Untergrund. Natürlich kann man aber den Untergrund nicht auf solche Tatbestände beschränken. Auch die psychologisch frei steigenden Verstimmungen von Zyklothymen, Schizophrenen, Epileptikern und Hirnkranken jeder Art ruhen auf einem unerlebbaren Untergrund. Da der Untergrund selbst ein Grenzbegriff ist und nicht untersuchbares Objekt werden kann, ist es müßig, darüber zu phantasieren, was sich da im einzelnen abspielt und welche Verschiedenheiten etwa anzunehmen wären. Man ist also bei solchen Untersuchungen ganz auf die Erlebnisweisen der Verstimmung angewiesen und kann nur an ihnen die Unterschiede aufzeigen oder es wenigstens versuchen.

Hier soll nun der Versuch gemacht werden, die normalen und die davon nur intensitativ verschiedenen abnormen Untergrunddepressionen von den zyklothymen zu unterscheiden. Dies ist eine grundsätzlich wichtige Frage: gäbe es hier Übergänge, so wären damit ja Übergänge zwischen normalen und bloß abnormen Persönlichkeiten einerseits und andererseits den zyklothym Psychotischen gegeben. Wie wir hörten, sind Untergrunddepressionen auch endogen. Man muß daher zugeben, daß auch sie in gewissem Grade die Sinnkontinuität des Lebens bedrohen, wie es die Psychosen tun. Aber es gibt da doch Grenzen. Zu einer Zerreißung der Sinnzusammenhänge, wie das schwere Psychosen tun, kommt es nicht. Anders als bildlich läßt sich das kaum ausdrücken: Alle Sinngesetzlichkeit ruht auf einem unerlebten und unerlebbaren Untergrund. Seine Bewegungen, z. B. auch die in der Pubertät, können die Sinngesetzlichkeit dehnen, anspannen, lockern, verletzen, aber sie zerreißen sie nicht total. Dies tut nur Krankheit, doch muß sie es nicht tun, vor allem nicht im Beginn.

Solange wir die zyklothyme Depression als eine vitale, d. h. am Leibe erlebte auffaßten, war für uns die Unterscheidung von den reaktiven und Untergrunddepressionen nicht schwierig. Also grundsätzlich auch nicht die Differentialdiagnose zwischen der Zyklothymie und dem depressiven Menschen, bei dem sich meist sowohl abnorme depressive Erlebnisreaktionen, wie Untergrunddepressionen finden und sich vermischen. Es waren da eben eindeutig ver-

schiedene Qualitäten anzunehmen: bei der zyklothymen Depression eine vitale, bei der reaktiven und der Untergrunddepression eine seelische Depression. Nun ist die vitale Depression als zyklothymes Kernsymptom nicht haltbar. Zwar gibt es sehr viele Zyklothyme, die sich ganz in solchen leiblichen Klagen erschöpfen und auch ihre Traurigkeit selbst deutlich im Leibe lokalisieren, aber in anderen Fällen findet man nichts Derartiges und müßte man es dann schon der Theorie wegen konstruieren. Damit verließe man die Methode, Erlebnisweisen zu untersuchen, und käme man eben zu theoretischen Hypothesen, etwa zu Ewalds „Biotonus". Dies liegt uns völlig fern: die vitale Depression war stets rein erlebnismäßig gemeint.

Die traurigen Gefühlszustände Zyklothymer sind tatsächlich vielfach ausschließlich seelischer Art und zwar nicht reaktiv, sondern psychologisch frei steigend aus dem unbekannten Krankheitsgeschehen. Daß es sich dabei einfach um Untergrunddepressionen handelt, d. h. um ungewöhnlich starke Schwankungen jenes Untergrundes, aus dem auch normalerweise unbegründet, also auch endogen, mehr oder weniger deutliche seelische Verstimmungen mit entsprechenden Gedanken auftauchen können, ist nicht anzunehmen. Dagegen spricht weniger Grad und Dauer, denn beides kann bei der Zyklothymie auch bescheiden sein, mitunter vielleicht sogar bescheidener als bei mancher Untergrunddepression. Wichtiger ist der Umstand, daß es meist nicht bei solchen frei steigenden depressiven Gefühlen und Einfällen bleibt, sondern auch andere Symptomatik da ist: z. B. jene Störungen der Vitalgefühle, Hemmungen, Agitiertheit, Wahneinfälle und anderer Ausbau. Man müßte dann schon annehmen, daß hier ein Krankheitsgeschehen unter anderem eben auch auf jene unbekannten somatischen Bedingungen des Untergrundes besonders intensiv und nachhaltig einwirkt. Wahrscheinlicher ist, daß diese freisteigenden seelischen Gefühle qualitativ etwas anderes sind als freisteigende seelische Verstimmungen des normalen und psychopathischen Lebens. Dafür spricht, daß die freisteigende seelische Verstimmung des Zyklothymen nicht „zusammenfließt" mit seinen reaktiven Stimmungen, wie das bei den vom Untergrund getragenen unmotivierten Stimmungen Nichtpsychotischer der Fall ist. Deshalb ist sie im Gegensatz zu diesen auch reaktiv nicht beeinflußbar oder kaum und nur kurz. Wenn der zyklothym Depressive etwas Trauriges erlebt, so ist das für ihn etwas anderes als seine zyklothyme Grundstimmung, etwas, das gewissermaßen neben ihr steht. Ist er in der Lage, etwas Freudiges aufzunehmen, so nimmt ihm das nichts von seiner Traurigkeit und verkürzt seine Phase nicht, wie andererseits eine traurige Nachricht einen Genesenden nicht zurückwirft. Diese Tatsachen wären leicht zu verstehen, wenn jede zyklothyme Depression eine vitale wäre, was aber eben nicht der Fall ist. Sie sprechen aber für eine besondere Qualität der freisteigenden Gefühle Zyklothymer, denn die Untergrundstimmungen und -verstimmungen Nichtzyklothymer gehen eben nicht neben den reaktiven her. Sie sind mit diesen eng verwoben und kaum jemals stärker als reaktive Einflüsse.

Wenn man sich den Einfluß des Reaktiven, d. h. der Erlebnisse, auf Untergrunddepressionen einerseits und auf zyklothyme Depressionen andererseits klarmachen will, blickt man besser auf die Frage des reaktiven Heraus-

geratens als auf die des Hineingeratens. Das reaktive Herausgeraten ist bei Untergrunddepressionen etwas durchaus Regelmäßiges, bei zyklothymen Depressionen aber sichtlich nicht möglich. Wie außerordentlich gering die reaktive Beeinflußbarkeit von Zyklothymen ist, sieht man auch in ungewöhnlichen Lebenslagen sehr deutlich. Bei Luftalarmen und im Luftschutzkeller verhielten sich selbst erregte Schizophrene meist überraschend verständig und der Situation angepaßt. Dagegen änderten sich schwer gehemmte oder agitierte Zyklothyme gar nicht, ebensowenig wie etwa epileptische Dämmerzustände. Auch hieran sieht man, wie weit ab von allem Erlebnisreaktiven sich das zyklothyme Geschehen abspielt.

Die Frage des reaktiven Hineingeratens ist eine ganz andere: eben die der Auslösung. Gewiß wird sehr häufig irrtümlich eine reaktive Auslösung einer zyklothymen Phase angenommen, aber ihr Vorkommen ist nicht zu bezweifeln. Man wird dann annehmen müssen, daß die mit starken Affekten verbundenen leiblichen Umstellungen auf die leibliche Grundlage der Zyklothymie einwirken, daß also das Geschehen nur wie eine Reaktion aussieht. (Meist wird das Thema des auslösenden Erlebnisses dann ja auch bald fallen gelassen.) Schröder[1], der übrigens in seiner Sprache eine Trennung zwischen dem, was wir Untergrunddepression und zyklothyme Depression heißen, ablehnt, vertritt ebenfalls diese Auffassung. Er stützt seine Zweifel in die seelische Auslösung von zyklothymen Depressionen mit dem Beispiel der Manie: „Es ist kaum jemandem eingefallen, die Ingangsetzung von Manien durch freudige Erlebnisse und freudige Gefühle zu behaupten und zu lehren." Das ist gewiß schief, denn die immer flüchtige, schwerelose Freude hat auf das Leibgeschehen keine Wirkung, die mit der eines drückenden Kummers zu vergleichen wäre. Unter den Fehldeutungen ist insbesondere folgender Umstand zu nennen: Es kommt oft vor, daß eine reale, z. B. wirtschaftliche oder häusliche Sorge, die vorher zwar beschäftigte, aber nicht überwertig war, in der zyklothymen Depression zum beherrschenden und nicht mehr bewältigten Thema erhoben wird. Wenn aber gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit einem schweren Erlebnis eine unbestreitbare Phase einsetzt, dann ist eine derartige Deutung eben nicht möglich. Und so etwas kommt nicht allzu selten vor. Auch Untergrunddepressionen können durch Erlebnisse ausgelöst werden. Das ist begreiflicherweise nur dann zu sehen, wenn der Wirkungswert des Erlebnisses erloschen ist, z. B. infolge Aufhebung der realen Tatbestände durch eine glückliche Wendung oder durch Aufklärung als Irrtum. Sonst erschwert das Verwobensein von Reaktivem, Hintergrundreaktivem und bloß Untergrundmäßigem im normalen und psychopathischen Leben eine Untersuchung hier ungemein. Die Unterschiede zwischen zyklothymen und Untergrunddepressionen lassen sich also nur an der Frage des reaktiven Hinausgeratens und ganz allgemein an der verschiedenartigen Wirkung von Erlebnissen auf den schon bestehenden depressiven Zustand zeigen. Und hier sind sie evident.

Psychopathologisch haben wir, wie man sah, den Unterschied der beiden Depressionsarten in erster Linie auf das verschiedenartige Verhältnis zum Reaktiven gegründet. Bei vereinzelten Fällen wird er manchmal weder auf diesem

[1] Stimmungen und Verstimmungen. Leipzig 1930.



noch auf einem anderen Wege sicher zu zeigen sein. Leichte und beginnende Psychosen, schlechthin jeder Art, auch solche auf Grund von medizinisch faßbaren Krankheiten, „arbeiten“ mitunter zunächst, in seltenen Fällen wohl auch einmal dauernd, so ausschließlich mit den Zügen der Persönlichkeit und den ihr zugehörigen Erlebnis- und Reaktionsweisen, daß sie im psychologischen Erscheinungsbild nicht als etwas qualitativ Anderes und Neues zu fassen sind. Dies ist neben zu geringer psychopathologischer Differenzierung und Vertiefung einer der Gründe, warum manche Psychiater „Übergänge“ finden. Im naturwissenschaftlichen Sinne „beweisen“ läßt sich in der Psychologie, soweit sie Erlebnispsychologie ist, überhaupt nichts, also auch nicht unsere hier vorgetragene Meinung. Bewiesen oder widerlegt wäre die grundsätzliche Unterscheidung von Untergrund- und zyklothymer Depression erst dann, wenn man bei der einen oder anderen Form oder gar bei beiden einen somatischen Befund, etwa physiologischer Art, erheben könnte. „Richtig“ bedeutet in der Psychologie etwas anderes, eine andere Evidenz, als in der naturwissenschaftlichen Medizin. Sie kann sich nicht in deren Sinn auf „exakte“ Untersuchungen berufen, sondern hat ihre eigene, nicht weniger strenge Form der Begründung.

TAGUNGSBERICHTE

Bericht über die 65. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 10. und 11. Juni 1949 in Badenweiler

Nach zehnjähriger Unterbrechung fand in diesem Jahre zum erstenmal wieder die Versammlung der Südwestdeutschen Psychiater und Neurologen statt. Der Kongreß, der auf eine lange Geschichte und Tradition zurückblicken kann, war, um dies gleich vorweg zu nehmen, ein voller Erfolg. Nach einer kurzen Begrüßung der nicht sehr großen, aber erlesenen akademischen Versammlung — es waren nicht weniger als zehn Ordinarien des Fachgebietes und zahlreiche Extraordinarien, Gäste aus Österreich und der Schweiz erschienen — durch Prof. Beringer hielt zum ersten großen Leitthema der Tagung, dem Thalamus, Haßler (Freiburg) sein Referat über die Anatomie des Thalamus. Er besprach die von „unten“ zuführenden Systeme der Schleifenbahn, der vestibulären, pallidären, optischen und akustischen Bahnsysteme, die alle in dieses „Vorzimmer“ des Großhirns führen. Er streifte kurz die innere Struktur des Thalamus und wandte sich dann den Verbindungen des Thalamus zur Rinde zu. Mit Ausnahme des Temporallappens hat der Thalamus zu allen Rindengebieten Verbindungen, so daß auch die sog. Assoziationsfelder der Rinde als Projektionsfelder des Thalamus aufgefaßt werden können. Der Vortragende entwickelte den von ihm geprägten Begriff des thalamico-arealen Neuronenkreises, der besagt, daß eine jeweils wechselseitige Verbindung zwischen Thalamus- und Cortexarealen bestehe. Leonhard (Frankfurt) sprach über die Klinik des Thalamus und faßte die klinischen Erfahrungen bei Läsionen des Thalamus zusammen. Nicht nur sensorische und sensible, sondern auch motorische Symptome, wie Hemiataxie, choreatisch-athetotische Störungen sind beobachtet. Auch die zentralen Schmerzen, die Affektveränderungen, die Störungen der Ausdrucksbewegungen fanden Erwähnung.

Schaltenbrand (Würzburg) behandelte die Beziehungen des Thalamus zur Schlafsteuerung und sieht als wesentliche Aufgabe des Thalamus die Umschaltung, Verstärkung und Integration der sensiblen Erregung einerseits, die vegetative Steuerung der Großhirnfunktion andererseits an, wie sie sich insbesondere in der Schlaf-Wachregulation darstellt. Walter (Bamberg) bespricht das traumatische Thalamussyndrom von de Morsier, das er unter 250 post-commotionellen Fällen viermal sicher diagnostizieren zu können glaubte. Trotz der Unscheinbarkeit des Syndroms, das in Spurensymptomen leichter halbseitiger Ataxie, Hypotonie, Hyporeflexie, Nystagmus,

Hypästhesie, Hyperpathie, Hyposmie, Hypogeusie und konzentrischer Gesichtsfeldeinengung besteht, sei die Existenz dieses Syndroms nicht zu bestreiten, entgegen der Kritik, die das Syndrom als ein psychogenes Artefakt aufzufassen glaubte. Gänshirt (Freiburg) berichtet über einen Fall mit schwerer Geschmacksstörung bei erhaltenem Geruchsinn, bei dem sich eine kastaniengroße Thalamusgeschwulst, ein Pinealoblastom der kontralateralen Seite fand. Jung (Freiburg) zeigte elektroencephalographische Bilder bei Tieren, die während des Elektroschocks von verschiedenen Teilen des Stammhirns abgeleitet wurden. Beim Abortivschock zeigten sich vor allem im Thalamus und im Kleinhirn Krampfpotentiale, beim Vollschock im Cortex, wobei im klonischen Stadium dem Caudatum eine besondere Rolle zuzukommen scheint. Bekker (Gießen) untersuchte durch die Guddensche Methode der Embolie der Carotis bei neugeborenen Hunden die Veränderungen, die durch Abtrennung des Thalamus vom Großhirn bewirkt wurde. Es zeigte sich u. a., daß die Großhirnisolierung große Teile des Thalamus unbeschädigt läßt. Mattusek (Heidelberg) sprach über den Bedeutungsaufbau in der Wahrnehmung des Normalen im Hinblick auf den Wahn des Schizophrenen. Er analysierte wahnhaftes Erleben im Halbschlaf, bzw. in der Schlaftrunkenheit (Eifersuchtswahn), bei einem völlig Normalen und bringt dies mit vegetativen Vorgängen im Zwischenhirn in Zusammenhang.

Am Nachmittag zeigte Heß (Zürich) seinen schönen Film über die Reiz- und Koagulationsversuche des Hypothalamus bei Katzen. Er besprach ausführlich die Technik des Versuchs und zeigte, wie man durch Reizung bestimmter hypothalamischer Felder Kopf- und Extremitätenbewegungen, Rotations- und Manègebewegungen erzeugen könne. Er stellt sich vor, daß die extrapyramidalen Systeme gewissermaßen die Basis bilden, die die Haltung und Stellung des Tieres bestimmen, um dadurch erst Ziel- und Zweckbewegungen zu ermöglichen, ebenso, wie zuerst eine Kanone in „Stellung“ gebracht werden müsse, um dann auf das „Ziel“ gerichtet werden zu können. Jacob (Hamburg) sprach über den Aufbau organischer Bewegungsstörungen und geht aus von der Gegenüberstellung von Wahrnehmen und Selbstbewegen im Sinne von Palagyi. Er bespricht kurz die nichtbeachteten Bewegungsleistungen, deren Nichtbeachtung eine Vorbedingung einer geordneten Motorik sei und nähert sich bei seinen Gedanken, daß der Parkinsonismus nicht nur als motorische, sondern ebenso auch als sensorische Störung aufzufassen sei, den Vorstellungen um den Begriff des Gestaltkreises. Hoffmann (Freiburg) betont, daß die neuen anatomischen Ergebnisse Stöhrs über das Terminalreticulum nicht, wie dies mancherorts erklärt werde, die Neuronentheorie widerlegt hätten, daß diese interessanten Ergebnisse vielmehr bisher nichts an der Frage für oder gegen die Neuronenlehre geändert hätten. Zillig (Bamberg) berichtet über zwei Fälle von Amusie durch Hirnverletzung, von denen insbesondere der erste Fall dadurch interessierte, daß es sich um einen Verlust der „Musikalität“ bei einem früheren Musikstudenten handelte (Längsdurchschuß durch den linken Schläfenlappen mit anfänglicher sensorischer Aphasie) bei sonst gut erhaltener Persönlichkeit ohne erhebliche Hirnleistungsschwäche. Auch durch einen Funktionswandel des akustischen Systems sei die „agnostische“ Störung nicht zu erklären, da ein erheblicher Funktionswandel nicht nachgewiesen werden konnte. Derwort (Mainz) schließt sich in seinem Vortrag zur Frage der zentralen Anarthrie den Vorstellungen Conrads an, daß unabhängig vom Ort der Läsion irgendwo im motorischen System, selbst noch bei Läsionen des Kleinhirns, anarthrische Störungen entstehen können. Meyer-Mickeleit (Freiburg) berichtet über psychomotorische Anfälle, die im Verlaufe von Epilepsien beobachtet werden und elektrencephalographisch untersucht wurden. Meyer (Heidelberg) schildert arteriosklerotische Verwirrtheitszustände, die ohne nennenswerten Persönlichkeitsabbau vorübergingen und mit dem neuen Mittel von Sandoz, einem dehydrierten Mutterkornpräparat „Ceceka 179“ behandelt wurden. Winkler (Tübingen) sprach über seine konstitutionellen Untersuchungen über die Insulintoleranz bei 60 nach reinen Körperbautypen ausgelesenen Versuchspersonen, von denen die Leptosomen die geringste, die Pykniker eine höhere Toleranz zeigten. Dies wird verglichen mit den Resultaten bei 817 insulinbehandelten Psychosen, von denen gleichfalls an der minimalen Schockdosis für den ersten Schock gezeigt wurde, daß Pykniker höhere Insulinmengen benötigen.

Das Thema des zweiten Tages wurde durch das große Referat von Müller (Münsingen) über die Leukotomie eingeleitet. In einer überaus abwägenden, neutralen, sich von einer verfrühten Begeisterung ebenso wie von einer vorschnellen Skepsis fernhaltenden, gewissenhaft prüfenden Weise zeigte er, daß es sich nicht um ein Heilverfahren handele, welches geeignet sei, die Grundkrankheit zu heilen, daß die Schizophrenie überhaupt erst in zweiter Linie bezüglich der Indikation komme, daß an

erster Stelle die chronische Hypochondrie, die Zwangsneurose und die Involutionsdepression stehe. Die Uneinheitlichkeit der Ergebnisse, das „Hasardspiel" bei dem im Dunkeln vor sich gehenden Eingriff geben zu Bedenken berechtigten Anlaß. Die transorbitale Leukotomie von Freeman und Watts wird völlig abgelehnt. Man habe zu offenen, übersichtlichen Methoden gegriffen (Topektomie), ohne daß darüber jedoch Abschließendes gesagt werden könne. Hinsichtlich der Persönlichkeitsveränderungen hält der Vortragende die Zusammenstellung von Rylander für maßgebend, daß nämlich durch den Eingriff eine Entwicklung in Richtung auf Extraversion, eine Verringerung der Fähigkeit zu abstraktem Denken, eine Schwächung des Gemeinschaftssinnes und des Ichbewußtseins, eine Dämpfung des affektiven Gehaltes und eine Euphorisierung zu beobachten seien. Von 70 eigenen Beobachtungen, von denen nur 3 Zwangskranke und 67 Schizophrene waren und von denen erst 53 länger als ein halbes Jahr beobachtet wurden, konnten 10 Fälle, allerdings nicht symptomfrei, entlassen werden, 2 wurden rückfällig, 17 wurden sozialisiert durch Abschwächung ihrer Aggressivität, 24 Fälle blieben unverändert. Dies stimmt mit anderen Statistiken weitgehend überein. Der Vortragende schilderte den prae- und postoperativen Verlauf an 2 eindrucksvollen Fällen und zieht das Fazit, daß wir uns weiter kritisch um den Ausbau der Methode bemühen und nicht vorzeitig durch übergroße Skepsis ihre Entwicklung verhindern sollen. Dal-Bianco (Innsbruck) berichtet über Erfahrungen mit der transorbitalen Leukotomie, die er an einer Reihe von Fällen erethischen Schwachsinns angewendet hat, und zwar mit gutem Erfolg. Die vorher völlig unerziehbaren Kinder machten nach dem Eingriff, vielleicht durch die Ruhigstellung, einen großen Schritt in der geistigen Entwicklung nach vorwärts. Der Vortragende zeigte auch einen kleinen Film, der die Methode gut veranschaulichte. Riechert (Freiburg) hat bisher 6 Patienten mit excessiven Schmerzzuständen behandelt und stellt bestimmte Kriterien zur Indikation des Eingriffes zusammen. Es müsse sich a) um ein chronisches Leiden handeln, bei dem b) sich die Wirkungslosigkeit einer medikamentösen Beeinflussung erwiesen habe und bei dem c) eine andere operative Beseitigung nicht möglich sei; es müsse d) eine, wenn auch nicht unmittelbare Suicidgefahr bestehen und endlich müsse e) eine Aufklärung des Patienten und der Angehörigen über die möglichen Folgen des Eingriffs erfolgen. Weiter hält der Vortragende es für den Eingriff der transorbitalen Leukotomie für unerläßlich, daß die Nebenhöhlen frei sein müssen, daß der Einstich nicht durch den Conjunktivalsack, sondern durch das äußere Augenlid erfolge und daß vorher ein Abstrich vom Conjunktivalsack gemacht werde. Frowein (Frankfurt) berichtet über den Blutdruckabfall nach der Lobotomie und glaubt, daraus auf vegetative Abläufe im Orbitalhirn schließen zu können. Stucke (Hamburg) berichtet über Abwandlungen des Elektroschocks durch Curare, Jantz (Freiburg) über die Bedeutung des Mineralhaushaltes bei zentralnervösen Regulationen, wobei er ein neues, von der Firma Zeiß herausgebrachtes, ziemlich kompliziertes Gerät zur raschen Bestimmung von Calcium, Kalium und Natrium verwendete und interessante Kurven nach dem Elektroschock und anderen Eingriffen in das vegetative System zeigen konnte. Mall (Tübingen) spricht über die Prostigmin-Behandlung der Alterspsychosen, wobei er Erfolge zu haben glaubt.

Mit einem warmen Dank an den Veranstalter des Kongresses, Herrn Beringer, für die wohlgelungene Tagung schloß der Vorsitzende des letzten Tages, Bürger-Prinz (Hamburg), die letzte Sitzung. — Conrad, Homburg (Saar).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Oktober 1949 | Heft 10

Zyklothymie

Von Hans Jörg Weitbrecht

(Privatklinik Christophsbad, Göppingen)

Der vorliegende Bericht ist als Anschluß an das Referat von Braun vom November 1940 („Manisch-depressiver Formkreis") gedacht und soll die einschlägigen Arbeiten bis zum Jahr 1948 einschließlich berücksichtigen. Die Wahl der Bezeichnung „Zyklothymie" ist ein Bekenntnis zu der Lehre Kurt Schneiders. Sie braucht hier nicht besonders begründet zu werden.

Dem Referat standen die zeitüblichen Schwierigkeiten einer einigermaßen lückenlosen Literaturbeschaffung störend im Wege. So kann kein Anspruch auf vollständige Katalogisierung der Forschungsergebnisse der letzten acht Jahre erhoben werden. Was mir an Wesentlichem noch erreichbar werden wird, soll einem späteren Referat vorbehalten bleiben. Hoffentlich ergibt sich trotz diesen Einschränkungen, die niemand mehr bedauert als der Referent selbst, ein perspektivisch einigermaßen zutreffendes Bild vom heutigen Stand des Zyklothymieproblems.

Das Referat berücksichtigt einleitend die Darstellung der Zyklothymie in toto in Lehrbüchern und Abhandlungen sowie die Arbeiten, die sich grundsätzlich mit ihrer nosologischen Stellung im System der Psychiatrie beschäftigen. Es folgt der Bericht über Untersuchungen zur Psychopathologie der Zyklothymie insgesamt und anschließend über psychopathologische Einzelfragen, wobei sich die daseinsanalytische Betrachtung neben der begrifflich-beschreibenden Methode besonders heraushebt. Die Gruppe der zwar klinisch orientierten, aber nicht im engeren Sinne psychopathologischen Arbeiten schließt sich an und leitet über die Besprechung der zyklothymen Randpsychosen zu Fragen der Konstitution und der davon untrennbaren Pathophysiologie, sowie zu den Erblichkeitsproblemen und der Therapie über. Die letztgenannten Problemkreise dürfen der Vollständigkeit halber nicht fehlen, sind aber mehr kursorisch behandelt, weil sie in anderem Zusammenhang Themen jeweils selbständiger Referate dieser Zeitschrift bilden werden.

Zusammenfassende Darstellungen

J. Lange gibt in seinem Handbuchbeitrag einen Überblick über die Geschichte des Krankheitsbegriffes des zirkulären (manisch-depressiven) Irreseins. Er behandelt neben den Erscheinungskreisen der Melancholie und der Manie die selteneren zirkulären Syndrome („Mischzustände"), die atypischen Gestaltungen („Degenerationspsychosen", „zykloide Randpsychosen") sowie die von ihm so genannten „Grundzustände" und die manisch-depressive Konstitution. Besonders gewichtig ist die Darstellung der pathoplastischen Einflüsse verschiedenster Art wie Lebensalter, Geschlecht, Persönlichkeit und der Beziehungen zur Symptomatologie anderer Krankheiten einschließlich der übrigen „großen Psychosen" (unter welchen noch immer die genuine Epilepsie ein meiner Meinung nach störendes Dasein fristet), der Zwangserscheinungen und „hysterischen" Erkrankungen. Auf knapp 80 Seiten ist eine gesichtspunktreiche Darstellung des ganzen Zyklothymieproblems gelungen, aus welcher hier nur das hervorgehoben werden kann, was neue oder im allgemeinen nicht genügend beachtete oder aber die Forschung vorwärtsweisende Perspektiven aufzeigt. Besonders aufmerksam machen möchte ich beispielsweise auf die kritisch zitierten Beobachtungen Paskinds über die Häufigkeit depressiver Phasen von einigen Stunden bis zu wenigen Tagen Dauer, vor allem unter der Sprechstundenklientel. Ebenso wichtig sind die ebenfalls noch nicht hinreichend bekannten Bilder, die sich nicht durch die abnorm kurze Dauer, sondern durch die geringe Schwingungsbreite der Erscheinungen von den gewöhnlichen Formen des manisch-depressiven Irreseins (M.D.I.) abheben. Unter ihnen findet man vor allem auch die unzähligen „larvierten" Melancholien und „zirkumskripten Hypochondrien" (vgl. unten M. Bleuler und Schipkowensky). Wichtig ist ferner, daß Lange ohne Einschränkung das Vorkommen manischer und melancholischer Zustandsbilder als „symptomatische Psychosen" bei körperlichen Krankheiten (Specht, Ewald und Kleist, Cosack, vgl. unten auch Büssow) bejaht. Auch echte manisch-depressive Phasen im Wochenbett hält er für durchaus nicht selten. Solche „ausgelösten" Phasen sollen in der Regel symptomatologisch keine Besonderheiten zeigen. Beim Überblick über abgeschlossene Lebensläufe von Zirkulären mit zahlreichen Krankheitsphasen findet Lange „nur wenige", die ausschließlich symptomatologisch ganz typische Phasen durchgemacht haben. In den meisten Fällen wird der eine oder andere Psychosenabschnitt mit katatonen Symptomen, unter dem Bild einer Halluzinose, mit Denkstörungen i. S. der Zerfahrenheit oder anderen auffälligen Störungen verlaufen sein. Zirkuläre mit ganz reinen Bildern erkranken häufig nur an einer oder an wenigen Phasen oder sie nähern sich in ihrer „Ausschlagsbreite" den Zyklothymien an (nach der Nomenklatur Langes den leichten Gestaltungsformen des zirkulären Irreseins). Diese Auffassung wird sicher nicht unwidersprochen bleiben, auch wenn die von Lange gesehenen Verläufe zweifellos vorkommen, aber meiner Meinung nach eben als mögliche unter anderen. Man möchte daher in größerem Maße als bisher solche zur Gänze übersehbaren Lebensläufe in guten Publikationen vorliegen haben. Überhaupt bedarf der Symptomwandel innerhalb der endogenen Psycho-

sen, hier insbesondere von phasenhaft oder aber auch chronisch verlaufenden Zyklothymien, dringend einer psychopathologisch exakten Durchforschung. Auf die „Mischpsychosen“ der Tübinger Schule geht Lange kritisch ein und vertritt die Auffassung, daß alles, was Verläufe oder einzelne Phasen ernster zu gestalten vermöge, auch geeignet scheine, „schizoforme“ Symptome aus den Kranken herauszuholen, so z. B. unausgereifte Entwicklungsstufe, Pubertät, Altersvorgänge, Schwachsinn, toxische Schädigung u. a. Zum Ablauf des Einzelfalles weist Lange darauf hin, daß neben chronisch werdenden hypomelancholischen und -manischen Endzuständen manche alten Manisch-Depressiven, wenn sie vorwiegend an Melancholien zu leiden hatten, auch intervallär etwas von Kleinmut, Ängstlichkeit und Unentschlossenheit behalten können. Daß echte Melancholie durch ein seelisches Erlebnis reaktiv provoziert werden kann, gibt Lange zu, warnt allerdings zugleich sehr mit Recht vor der Überschätzung der von Kranken und Angehörigen beinahe stets angeschuldigten äußeren Anlässe und bemerkt, daß vielfach die Manisch-Depressiven die Erkenntnis nicht zu überwinden vermögen, aus ihrer Anlage heraus krank geworden zu sein.

Ausgehend von der Einfühlbarkeit namentlich in die leichteren Depressionszustände spricht Rosenfeld davon, daß die leichtesten Formen ein Stück Alltagspsychologie darstellen, daß sich seelische Schwierigkeiten immer finden lassen, und daß somit jeder mitfühlende Verwandte, Geistliche, Psychologe oder Analytiker sich nach seiner Weise die psychischen Zusammenhänge konstruiere. Weil diese Depressionszustände meist gutartig seien, habe jeder seinen Erfolg, und sei von der Richtigkeit seiner Auffassung bezüglich der Ursachen überzeugt. Für Rosenfeld geht es beim Depressionsproblem eben gerade nicht um ein Analysieren der Vorstellungsinhalte, sondern um die Erforschung der Ursachen der Umstimmung, und er entwickelt in gedrängter Form seine bekannten Auffassungen von der großen Bedeutung von Funktionsstörungen innerhalb der vegetativen Zentralstellen als ursächlicher Mechanismus für manche Depressionen und betont die Selbständigkeit der vegetativen Systeme im pathologischen Geschehen gegenüber den hormonalen.

Eine kurze Darstellung des zirkulären Irrseins für den praktischen Arzt gab Klimke.

In Vorträgen für den Allgemeinpraktiker stellt M. Bleuler das Depressionsproblem in einer Weise dar, die auch den Facharzt dringend angeht. Er stellt an die Spitze, daß ein erheblicher Teil der gemeinhin als „neurotisch“ bezeichneten Störungen in Wirklichkeit depressiver Natur sei. Die Problematik des Depressionsbegriffs als einer nosologischen Einheit wird an Hand einer knappen Skizzierung der umwälzenden Wandlungen dieses Begriffs in den letzten hundert Jahren entwickelt. Die alte Auffassung von der Depression als „Vorstufe“ der „Einheitspsychose“ werde heute vielleicht etwas allzu selbstverständlich als weltfremd und überholt abgetan, weil diese Vorstellung zum „klassischen“ psychiatrischen Weltbild nicht mehr passe. Dabei sei jedoch die Beobachtung der alten Psychiater von den depressiven Vorstadien zahlreicher schwerer Psychosen ebenso richtig wie die sonderbare Tatsache, daß

depressive Eltern nahezu ebenso häufig wie depressive schizophrene Kinder (vgl. unten Luxenburger und Schulz), während umgekehrt schizophrene Eltern außerordentlich selten depressive Nachkommen haben. An dieser Tatsache habe die Psychiatrie Kraepelins vorbeigesehen, so daß sie in den letzten Jahren habe gewissermaßen neu entdeckt werden müssen. Die Verallgemeinerung, eine in der Depression ihren Anfang nehmende, im Laufe der Geschlechterfolge fortschreitende Degeneration anzunehmen, wie es die vorkraepelinsche Entartungshypothese tat, wird von Bleuler als unzulässig bezeichnet, ohne daß er seine Ablehnung näher begründet. Kraepelin erhob zwar auf Grund der psychopathologischen Syndrome und der Verläufe das M.D.I. zur Krankheitseinheit, kannte daneben aber auch depressive Formen der Paralyse, Hirnarteriosklerose und Schizophrenie. Sehr bemerkenswert finde ich die Feststellung Bleulers, daß nach dem letzten Weltkrieg „mit der Ausdehnung der Psychiatrie über die engeren Mauern der Anstalt hinaus" die reaktive Depression eine immer größere Bedeutung erlangt habe. Während bei ihr die seelischen Ursachen unmittelbar greifbar zu sein pflegen, liegen sie bei der „neurotischen" Depression in Verdrängungen. Immer stärkere Beachtung finden ferner die körperlich bedingten leichten Depressionen bei Hirnkrankheiten, nach Hirntraumen, bei Intoxikationen und innersekretorischen Störungen, und eine weitere Bereicherung und Komplizierung der Differentialdiagnose gegenüber der Zyklothymie bilden jene vererblichen dauer- oder phasenhaft depressiven Zustände als Persönlichkeitsvarianten, die nicht dem eigentlichen M.D.I. zugehören.

Bleuler anerkennt keine spezifischen Ursachen für die Depression, sondern billigt jeder Schädigung, sofern sie überhaupt auf die Psyche wirkt, die Möglichkeit zu, auch zu depressiven Zuständen zu führen. Trotzdem ist sie kein rein symptomatologischer Begriff, der sich nur auf die Trias: affektive Verstimmung, Hemmung des Denkens und Hemmung des Willens stützen würde. Der Begriff der Depression hat auch eine pathogenetische Bedeutung, die nach Bleuler wohl nur im Sinne der Leistungsphysiologie von Hess richtig verstanden werden kann, und zwar als eine Schaltung aller Lebensvorgänge von allgemeinster Bedeutung. Bleuler schildert analog zu Situationen, die beim Tier zum Duck- oder Totstellreflex führen können, die Schaltung auf „Inaktivität" gegen außen beim Menschen, jene psychisch-physische Erstarrung in Passivität, „wie es eben vor übermächtigen Gefahren im allgemeinen das Zweckmäßigste ist". Warum es freilich zu dieser Schaltung kommt, woher die Gefahr überhaupt stammt, darauf bleibt der Verfasser uns die Antwort schuldig. Hemmung, Niedergeschlagenheit, Mutlosigkeit und Antriebsleere lassen sich zweifellos nach Bleuler im Sinne dieser allgemein-biologischen Schaltung ebenso verstehen, wie „vorerst" auch die körperlichen Symptome der Depression (Muskeltonus, Verdauung, Kreislauf, Atmung, hormonale Funktion usw.). Bleibt man bei der Analogie zum Totstellreflex, so kann zwanglos auch die Umkehr der Hemmung in eine mögliche Steigerung der animalen Funktionen verstanden werden, denn diese Schaltung kann schon mit derjenigen zur nachfolgenden Flucht- oder Kampfphase, der Aktivierung, gepaart sein. In der Praxis sieht man daher nach Bleuler bei Depressiven Erregungen der körperlichen

Funktionen in buntem Wechsel mit Hemmungen, und sehr viel häufiger, als angenommen wird, sind funktionelle Organbeschwerden nichts weniger und nichts mehr als der vegetative Ausdruck einer Depression. Es muß daher mit dem schematischen Gewohnheitsschluß: funktionell — also neurotisch — also rätselhaft aufgeräumt werden, denn fehlender körperlicher Organbefund braucht eben nicht auf eine „Neurose" zurückzuführen zu sein, auch wenn die Patienten spontan oft einzig und allein ihre organbezogenen hypochondrischen Klagen vorbringen und die eigentliche Depression nicht leicht zu entdecken ist. Leider verzichtet die Bleulersche Darstellung auf eine positive Abgrenzung des morbus „Zyklothymie", und die Psychopathologie der Schuldgefühle, von so zentraler Bedeutung im Aufbau vieler echten zyklothymen Depressionen, findet in dem Versuch, die Krankheit im Sinne der Leistungsphysiologie zu verstehen, keinen richtigen Platz. Insgesamt versteht Bleuler gewissermaßen innerhalb des einmal durch die Krankheit gegebenen Phänomenkreises die Zusammenhänge, genau so, wie es unter ganz anderem Aspekt die Daseinsanalytiker auch tun. Wie aber der Phänomenkreis selbst aus dem vorher Gesunden entsteht, den Kernpunkt unseres Interesses, vermögen weder die leistungsphysiologischen noch die anthropologischen Deutungen verständlich zu machen.

Die Konstitutions- und Temperamentenlehre Kretschmers, nunmehr in der 19. verbesserten und vermehrten Auflage vorliegend, gehört seit ihrem ersten Erscheinen zu den grundlegenden Untersuchungen, die für jeden unentbehrlich sind, der sich mit der Zyklothymie, insbesondere auch mit der Problematik ihrer nosologischen Stellung, beschäftigt. Wir kommen in anderem Zusammenhang unten noch einmal auf das Werk zurück. Auch des geistvollen Versuchs von Conrad, die psychiatrische Konstitutionslehre neu zu gestalten, ist hier zu gedenken. Indessen gehört die kritische Würdigung dieses Buches im einzelnen nicht in unser Referat.

Winkler gab einen gedrängten Überblick über das einschlägige deutsche Schrifttum unseres Berichtthemas der Jahre 1939—1946.

Nosologische Stellung

Die nosologische Stellung der Zyklothymie wurde in den besprochenen Darstellungen implicite oder ausdrücklich mit berücksichtigt. Trotzdem ist es angebracht, diejenigen Arbeiten, die sich mit einem System der speziellen Psychiatrie befassen, besonders herauszuheben.

Kurt Schneider legt in seiner klinischen Systematik seinen Krankheitsbegriff noch einmal prägnant dar. Für unser Thema ist wichtig, daß er bei der Zyklothymie im Gegensatz zu den Schizophrenien geneigt ist, im Bereich der somatischen Reihe die körperlichen Ursachen in einer einheitlichen Krankheit zu sehen. Daß das Vorkommen von sogenannten „Zwischen-Fällen" wiederum an einer solchen einheitlichen körperlichen Grundlage zweifeln machen könnte, wird von Schneider dabei selbst einschränkend ausgesprochen. Für die bisher das Gebiet der (endogenen) Psychosen ohne bekannte Körperursache aufteilende Diagnostik spielt die Zyklothymie nach

Schneider deshalb eine besondere Rolle, weil man ja doch heute von diesen Psychosen die einigermaßen typisch zyklothymen abziehe und den bleibenden Rest Schizophrenien heiße, also alle nicht zur Zyklothymie passenden Züge als schizophrene zusammenfasse. Somit stehe einer sehr unscharfen „Verrücktheit" ein sehr viel positiver faßbarer „Wechselmut" gegenüber. Wichtig ist ferner, daß Schneider zwar Übergänge zwischen den akuten und chronischen psychotischen Bildern bei bekannten Krankheiten und den Schizophrenien zugibt, nicht aber solche zu den Zyklothymien (i. G. zu Lange, Büssow u. a.). Schneider findet die tiefste Begründung für den Schluß auf eine Krankheit, genau wie bei den Psychosen, deren körperliche Ursache man kennt, in dem Zerreißen der Sinngesetzlichkeit der Lebensentwicklung und begründet weiter eingehend seine Ablehnung der Übergänge zwischen (normalen und) abnormen Persönlichkeiten und zyklothymen oder schizophrenen Krankheitszuständen. Er tut dies nicht aus methodologischen oder somatologischen Überlegungen, sondern weil er einfach in der klinischen Erfahrung diese Fälle nicht überzeugend genug vorfinde. Dabei erinnert er daran, daß die allermeisten uns sonst bekannten Krankheiten ebenfalls nicht Steigerungen von leiblichen Abnormitäten und Organdysfunktionen, sondern etwas Neues seien (vgl. dagegen unten Kretschmer). Die Bedeutung der Konstitution wird übrigens deshalb von Schneider durchaus nicht verkannt: sprunghafte Entwicklung aus einem Zustand ist zu erwägen und etwas anderes als schleichende Entwicklung zur Krankheit oder Übergang. Von dieser Bemerkung aus scheint uns für den nicht dogmatisch Voreingenommenen eine Brücke zur Kretschmerschen Psychiatrie zu führen, die zu betreten aussichtsreich sein dürfte, zumal auch Kretschmer ausdrücklich erklärte, die quantitative Steigerung schizoider Symptome in der Schizophrenie schließe das Hinzutreten eines besonderen „Prozeßfaktors" nicht aus. Schneider, dessen Privatdruck über „Psychopathische Persönlichkeiten" ich diesen Hinweis auf die Besprechung der 6. Auflage seiner Monographie durch Kretschmer entnehme, meint selbst, dies sei ein Standpunkt, von dem aus eine Einigung nicht mehr weit sei. Daß hier von der Schizophrenie und nicht von der Zyklothymie die Rede ist, braucht uns im Hinblick auf die, soweit man heute sieht, grundsätzlich gleiche Stellung beider Psychosen im System der speziellen Psychiatrie nicht zu stören. Ja, ich möchte sogar sagen, dieser Standpunkt müßte für die Zyklothymie noch sinnfälliger zutage treten, schon allein deshalb, weil, wie Schneider sagt, Zyklothymien meist, wenn auch keineswegs ausnahmslos, auf einer besonders „normalen", unpsychopathischen Persönlichkeit wachsen, Schizophrenien dagegen meist auf abartigen Persönlichkeiten, und zwar recht verschiedenen Aussehens.

In einer Studie über den Aufbau der körperlich begründbaren Psychosen vertritt Kurt Schneider mit Bonhoeffer die Meinung, daß es, entsprechend der „symptomatischen" Schizophrenie, eine symptomatische Zyklothymie nicht gebe. Zum mindesten sehe man niemals den ausgesprochenen Typus der endogenen Depression. Die symptomatische Manie dagegen ist nach Schneider schwerer von einer zyklothymen zu unterscheiden, zumal maniforme Bilder als „ganz allgemein ver-

schwommener" bezeichnet werden. Wie eine hyperthyme Persönlichkeit einer zyklothymen Manie mehr ähnele als eine depressive Persönlichkeit einer zyklothymen Depression, so sei auch ein manischer Rausch, eine manische Paralyse, eine manische Schizophrenie einer zyklothymen Manie ähnlicher als depressiv toxische oder depressiv chronisch-organische oder auch depressiv schizophrene Zustände einer depressiven Zyklothymie. Eine mitunter zu beobachtende Auslösung zyklothymer Phasen sowohl bei akuten wie chronischen körperlich faßbaren Krankheiten, die dann sichtlich unabhängig von der auslösenden Erkrankung nach ihren eigenen Gesetzen (Bostroem) ablaufen, wird auch von Schneider erwähnt.

Während Lange, M. Bleuler und Kurt Schneider sich über die Natur der hypothetischen Somatose nicht äußern, finden Ewald und Haddenbrock in den Erfolgen der „rein physikalischen" Behandlungsmethode des Elektroschocks eine Bestätigung der Ewaldschen Anschauungen über die Pathogenese der Psychosen. Ewald sieht bekanntlich die Grundlagen für das M.D.I. in der endogen gegebenen Labilität der vegetativen biotonischen Regulationsmechanismen. Die Autoren erinnern an Langes Vergleich der biologischen Grundlagen der Melancholie mit dem Winterschlaf (vgl. oben „Schaltung auf Inaktivität" i. S. von Hess bei M. Bleuler). Sie meinen, daß die alten Theorien von einer endokrinen oder Stoffwechselpathogenese der Psychosen, die neuerdings wieder mehr Anhänger haben, kaum imstande sein dürften, die durch den rein physikalischen Eingriff bedingten Erfolge in zwangloserer Weise zu erklären. Nimmt man hinzu, daß Ewald geneigt ist, auch bei der Schizophrenie primär ein wenn auch „andersartiges" frühzeitiges Versagen zentraler regulativer Systeme oder Mechanismen — vielleicht auf heredodegenerativer Basis — für gegeben zu halten, so bleibt, was hier zur Pathogenese gemeint ist, sehr im Vagen. Das Nichtwissen, was es mit dem aus guten Gründen hinter der Zyklothymie vermuteten morbus auf sich hat, wird nicht geringer, denn Labilität der vegetativen biotonischen Regulationsmechanismen ist etwas sehr Unspezifisches und man könnte sich vielerlei psychosomatische Folgen anderer Art leichter und zwangloser vorstellen als gerade das Syndrom der Zyklothymie. Wahrscheinlich ist die sich mannigfach äußernde Biotonusminderung eben ihrerseits schon Symptom neben anderen, nicht aber die Grundlage der manisch-depressiven Erkrankung.

Zusammenfassendes zur Psychopathologie

In „Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose" hat Kurt Schneider u. a. auch den Begriff der vitalen Verstimmung von Zyklothymen immer feiner zugeschliffen. Darauf ist besonders im Hinblick auf die Popularisierung und Verundeutlichung dieser ursprünglich von Schneider im Anschluß an Scheler in die Depressionspsychopathologie eingeführten und richtungweisend gewordenen Konzeption zu achten. Wer sich besonders für das Zyklothymieproblem interessiert, sollte nicht versäumen, die scheinbar nur in geringfügigen Unterschieden der Formulierung bestehenden Änderungen durchzudenken, die Schneider im Lauf der Jahre an seinem Begriff der vitalen

Traurigkeit vorgenommen hat. Sie führen in die letzten grundsätzlichen Fragen der Psychopathologie und klinischen Psychiatrie hinein. Schneider hat jüngst die vitale Traurigkeit als ein Symptom ersten Ranges (parallel seinen bekannten Symptomen ersten Ranges für die Schizophrenie) für die Zyklothymie, unbeschadet ihrer großen Wichtigkeit für die Diagnose, wieder aufgegeben. Freilich warnt er gleichzeitig mit Recht davor, von der vitalen Traurigkeit abzugehen und primäre leibliche Mißgefühle überhaupt als zyklothymes Symptom zu nehmen, zumal dann überhaupt kein diagnostischer Halt mehr wäre, auch wenn es sicherlich im Rahmen der Zyklothymie ein rein vitales Darniederliegen ohne eigentliche vitale oder seelische Traurigkeit, eine „depressio sine depressione" gebe. Schneider zeigt auch, daß traurige Gefühlszustände Zyklothymer vielfach ausschließlich seelischer Art sein können, psychologisch freisteigend aus dem Untergrund, auf dessen unbekannte somatische Bedingungen ein Krankheitsgeschehen einwirkt. Es handelt sich also, wie man erkennt, nicht einfach um ungewöhnlich starke Schwankungen jenes Untergrundes, aus dem auch normalerweise unbegründet mehr oder weniger deutlich „endogene" seelische Verstimmungen auftauchen, um „Untergrunddepressionen" also, wie sie Schneider jetzt treffend nennt. Schließlich wird weiter noch zur Diskussion gestellt, ob die freisteigenden seelischen depressiven Gefühle des Zyklothymen qualitativ etwas anderes seien als freisteigende Verstimmungen des normalen und psychopathischen Lebens. Dafür könnte sprechen, daß sie nicht mit seinen reaktiven Gefühlen zusammenfließen, wie das beim Nichtpsychotischen der Fall ist.

Hinsichtlich der „Zwischen-Fälle" (vgl. oben) sagt Schneider, daß sie ohne scharfe Grenzen zu den bloß atypischen Zyklothymien und Schizophrenien übergehen. Dabei wird das entscheidende Gewicht bei der Diagnose auf den Zustand und nicht auf den Verlauf gelegt. Verfasser findet folgende Typen: die Diagnose kann hic et nunc oder auf die Dauer unentscheidbar sein, weil beide Möglichkeiten der Zuordnung gleich viel für sich haben. Eine seltene Spezialform ist das Abwechseln schizophrener und zyklothymer Episoden. War einmal eine schizophrene da, scheint sehr selten wieder eine zyklothyme zu kommen. (Man denkt unwillkürlich an eine Wiederholung der von M. Bleuler angeführten genetischen Verhältnisse im Zeitraffertempo eines individuellen Lebens- bzw. Krankheitsablaufs.) Weiter kann die Diagnose zwar (einigermaßen) entscheidbar, aber das Danebenbestehen einer andersartigen Symptomatik unverkennbar sein. Vor allem periodische Formen machen solche Schwierigkeiten. Der übliche Gebrauch, von zyklothymer „Phase" und schizophrenem „Schub" zu reden, ist auch nur bedingt richtig, denn es gibt nicht selten schizophrene Phasen und es gibt mitunter zyklothyme Schübe, wie etwa die unheilbare „progressive" Manie. Aus allem aber ergibt sich klar, daß der Typus der vitalen Depression unter allen zyklothymen Formen am weitesten von der Schizophrenie entfernt steht.

Weitbrecht hebt zwei an den beiden Enden einer kontinuierlich ineinander übergehenden Reihe stehende Typen von endogenen Depressionen heraus, die in ihrer reinsten Ausprägung bemerkenswerte Gegensätze bilden, obwohl es fraglos derselbe morbus ist, der die Kranken in solch

extrem verschiedene innere Situationen führt. Die Kranken des einen Typs sprechen von ihrer „Krankheit", sind sich über das Wesen ihres Leidens im klaren und besitzen also nicht nur Krankheitsgefühl, sondern auch Krankheitseinsicht. Den Gegenpol nehmen jene depressiv Erkrankten ein, die es strikt ablehnen, krank, insbesondere gemütskrank zu sein. Sie sind vielmehr besessen vom Gefühl ihrer Schuld. Das geistige (metaphysische nach Scheler) Gefühl der Schuld ist der vitalen Grundstörung unableitbar und unverstehbar, primär also, in einem großen Prozentsatz der Fälle zugeordnet. Je mehr sich die depressive Störung im Bereich der seelischen und geistigen Gefühle manifestiert, desto mehr identifiziert sich das ganze Ich mit derselben und desto mehr verblassen nicht nur Einsicht, sondern auch Krankheitsgefühl. Je geringer die Rolle der Schuldgefühle ist und je mehr das Leitsymptom der vitalen Hemmung gegenüber demjenigen der vitalen Traurigkeit überwiegt, desto eher sind Krankheitsgefühl und -einsicht möglich.

Weitbrecht gibt fernen einen Überblick über die Bedeutung der „Vitalgefühle" für die zyklothyme Depression in der Lehre Kurt Schneiders, der bekanntlich das Darniederliegen der Vitalgefühle als das Kernsymptom der zyklothymen Depression herausgehoben und damit einen Markstein gesetzt hat, ohne welchen die Klinik der Zyklothymie nicht mehr zu denken ist. Die Herausarbeitung der ganz elementar anmutenden vitalen Verstimmung der Zyklothymen, die „oft im Leib, im Kopf, in der Magengrube, in der Brust" lokalisiert wird, erwies sich als ungemein fruchtbar. In späteren Formulierungen ist bei Schneider sehr glücklich aus dem „Darniederliegen der Vitalgefühle" ein „spezifisch zyklothymes Leibgefühl" geworden, wogegen es nicht unwidersprochen blieb, daß diese Grundstörung der Vitalgefühle als „vitale Traurigkeit", die Traurigkeit selbst hier also als Leibgefühl bezeichnet wurde. Schneider legte, i. G. etwa zu der endogenen Gehemmtheit v. Gebsattels, zwischen den beiden das Erscheinungsbild der endogenen Depression maßgebend beherrschenden Syndromen der traurigen Verstimmung einerseits, der Hemmung andererseits, das Schwergewicht eindeutig auf die Wagschale der affektiven Störung. Auch für Weitbrecht ist für die Wesenserfassung der zyklothymen Depression die besondere Art der durch die vitale Grundstörung gesetzten und vital gefärbten schwermütigen Verstimmung von größerem Schwergewicht als die „unspezifischere" Hemmung oder die klinisch keineswegs seltene quälende inhaltlose oder jammerige Unruhe und Gehetztheit. Die gehetzte Traurigkeit zeigt, daß Hemmung und vitale Traurigkeit nicht einfach zwei Seiten derselben vitalen Tonusverminderung darstellen können. Die klinische Beobachtung scheint vielmehr zu lehren, daß der morbus verschiedene nicht auseinander verständlich ableitbare Grundstörungen (vitale Traurigkeit, vitale Hemmung oder Gehetztheit, primäre Schuldgefühle) setzt und daß die geläufigen Symptomkoppelungen eben durchaus nicht immer vorhanden sein müssen. Weitbrecht wies weiter darauf hin, daß das Symptom der vitalen Traurigkeit darum in erster Linie kein „spezifisches" ist, weil zweifellos die „Vitalschicht" durch depressive Erlebnisreaktionen so erschüttert werden kann, daß die Sichtpsychose durchaus Kennzeichen einer vitalen Depression zu

tragen vermag, wobei das „Nacheinander" der Symptomentwicklung nicht immer zu verfolgen ist. Wie die freisteigenden Verstimmungen, so kann auch die „normale" Traurigkeit mit starker Beeinträchtigung der Gemeingefühle einhergehen. Schneider ist der Auffassung beigetreten, daß es im Gegensatz dazu die schizophrenen Symptome ersten Ranges (wie beispielsweise das Auftreten von Wahnwahrnehmungen oder das Erlebnis des „Gemachten") eben nicht „auch sekundär" im Verlauf abnormer Erlebnisreaktionen gebe, vergleichbar also den reaktiven Depressionen mit sekundärer Alteration der Vitalgefühle.

Sind auch alle Leitsymptome der zyklothymen Depression nicht „spezifisch" („spezifisch" sind nach Schneider seine Symptome ersten Ranges für die Schizophrenie natürlich auch nicht, was oft verkannt wird, denn der Autor sagt ausdrücklich, daß sie dann Schizophrenie bedeuten, wenn keine zugrunde liegende Krankheit nachweisbar sei), so bleibt diese Erkrankung doch eine der am besten umgrenzbaren Typen endogener Psychosen, die wir heute kennen. Dies gilt deshalb, weil hinter den Leitsymptomen der Traurigkeit und Hemmung die sie tragende und färbende Alteration der Vitalgefühle kaum einmal fehlt. In nicht ganz seltenen Fällen mag diese sogar auch einmal isoliert faßbar werden. Und wichtig ist schließlich, daß das Symptom der primären Schuldgefühle, der pathologischen Gewissensnot- und -verzerrung, bei anderen Psychosen nur selten die gleiche Intensität und Konstanz aufzuweisen pflegt.

Der Auffassung des Referenten, daß es depressive Reaktionen „mit endogenem Einschlag" und reaktiv „ausgeklinkte", nach endogener Art weiter verlaufende Depressionen klinisch sehr viel häufiger gebe, als dies den in der Literatur ausnahmslos vertretenen Meinungen entspreche, hat Mauz nachdrücklich zugestimmt. Er bemerkt, das „Endogene" einer Depression sei vielfach nichts anderes als das Körperliche, nachweisbar durch die Vitalstörung. Mauz stellt fest, daß man seit den Arbeiten von Kurt Schneider und Ewald wisse, daß zahlreichen depressiven Bildern ein „Darniederliegen der Vitalgefühle" bzw. eine Störung „der biotonischen vegetativen Zentren des Zwischenhirns" zugrunde liege. Dies und das günstige Ansprechen all derjenigen Depressionen auf die elektrische Durchflutungsbehandlung, bei denen eine solche Vitalstörung da ist, reihe eine große Gruppe von depressiven Erkrankungen unter die vegetativen Regulationsstörungen ein. Wie eine zunächst rein körperlich bedingte vegetative Regulationsstörung nach kürzester Frist auch seelisch sei, so werde eine zunächst rein seelisch reaktiv entstandene Depression nach kurzer Zeit auch körperlich sein. Mauz spricht offen aus, daß man oft einfach nicht entscheiden könne, ob ein ursprünglich rein reaktives seelisches Geschehen endogen, d. h. körperlich, ob eine körperliche Störung des „Untergrunds" i. S. Kurt Schneiders seelisch geworden, oder ob ein seinem Wesen nach völlig unbekannter morbus „M.D.I." am Werk sei. Das Kriterium „seelisch-motiviert" oder „unverständlich-endogen" wird auch von Mauz als „keine wirkliche" Hilfe in der diagnostischen Entscheidung betrachtet. Dabei gründet Mauz vor allem auf seinen reichen Erfahrungen mit der Psychotherapie der Vitaldepressionen. Auch der Nachweis einer pyknisch-zyklothymen Konstitution besage noch lange nicht, daß es sich um nichts weiter als die Auswirkung eines fertigen morbus handele. Mauz erinnert daran, wie recht Kehrer gehabt

habe, als er vor 22 Jahren darauf hinwies, daß die Kraepelinsche Lehre der Entwicklung der Psychotherapie innerhalb der Psychiatrie hemmend im Wege stehe. Die Vitaldepressionen, die im Grunde nichts mit der Kerngruppe der zyklothymen Depressionen zu tun haben, hält Mauz, wie wir auch, für zahlreich und ein Versäumen der Psychotherapie außer der körperlichen Behandlung für einen Kunstfehler.

Ich sehe in dem anregenden und vorwärtsweisenden Vortrag von Mauz für den nicht mitten in der Problematik der Depressionszustände stehenden Leser lediglich einen einzigen Punkt, an welchem er unsicher werden könnte und auf welchen deshalb besonders aufmerksam gemacht werden soll. Die Bezeichnung „vital-depressiv" entfernt sich mitunter von der ursprünglich gemeinten Bedeutung einer Alteration der körperlichen Gemeingefühle und gleitet hinüber in eine Konzeption des „vitalen Menschen" und seiner depressiven Erkrankungen. Vielleicht sollte man die Bezeichnung „Vitaldepression" als Gegensatz zur zyklothymen Psychose doch lieber vermeiden. Man könnte, um das Endogene zu betonen und zugleich die Selbständigkeit gegenüber der zyklothymen Kerngruppe zu wahren, von endothymen Depressionen sprechen, oder, wie Kurt Schneider es neuestens tut, von „Untergrund-Depressionen"[1].

Hutter, auf dessen Arbeiten wir noch eingehend zu sprechen kommen, betont, daß seine vertiefte klinisch-psychologische Betrachtung der endogenen Melancholie allein zu einer rein inhaltlichen, nicht aber kausalen Deutung dieser Krankheit führe, die sich gerade dadurch von anderen Depressionsformen unterscheide, und der Wert seiner tiefgründigen Untersuchungen gewinnt durch diese klare programmatische Bescheidung ungemein.

Einen Überblick über die psychoanalytische Literatur, soweit sie sich um Einblicke in das psycho-dynamische Geschehen beim M.D.I. bemüht, gab Masserman.

Psychopathologische Einzelfragen

Kaestner schrieb eine Studie über das Wertverhalten der zyklothym Depressiven und findet an den Werterlebnissen das durch Lust oder Unlust am wenigsten beeindruckte Fühlen am anschaulichsten aufzeigbar. Der Wert wird, Nicolai Hartmann folgend, als in seinem Sein unabhängig von unserem Dafürhalten aufgefaßt und an die Spitze der Studie wird der Satz Schelers gestellt, daß subjektiv nicht die Werte, aber ihre Erfassungen seien. Werterleben stützt sich auf wertendes Fühlen und das Wertfühlen ist, für die Persönlichkeit gesehen, allen Gefühlen übergeordnet. Indem er das Werterleben herausgreift, will Kaestner an dessen Wandlungen nun nicht einen vermeintlichen psychischen Kern der Symptomatik aufzeigen oder gar Ursachendeutung der seelischen Erkrankung betreiben, wie das immer wieder psychologisch, analytisch oder philosophisch versucht wird. Er zeigt an Hand eines

[1] Vgl. „Die Untergrunddepression" von Kurt Schneider. Verfasser versteht darunter eine endogene Depression des normalen, bei besonderer Häufigkeit oder Schwere des psychopathischen Lebens. Dagegen ist es gelungen, wenn auch nicht alle, so doch eine wichtige Gruppe der bisher anonymen nicht-zyklothymen endogenen Depressionen in den Griff zu bekommen.



vorzüglich durchuntersuchten und dargestellten Falles den Ablauf der Gestörtheit des Wertverhaltens im einzelnen auf und bezeichnet als endogenes Wertverlöschen das Auslöschen des Lebens in den persönlichen Wertdingen durch die Hemmung des Wertgefühles bei erhaltenem formalem Werturteil. Als zweites Symptom findet er die endogene emotionale Isoliertheit, die mit dem Wertverlöschen Hand in Hand geht, und ein weiteres Stadium ist dann der endogene totale Wertverlust. Während des Wertverlöschens sind bei noch bestehender Fähigkeit des Kranken zu Depersonalisationserscheinungen vorwiegend persönlich gefärbte Inhalte vorhanden, die sich dem Kranken aus dem Vergleich zu seiner gesunden Persönlichkeit ergeben; später sind dieselben mehr allgemein-depressiver Art und es treten persönlichkeitsfremde Handlungen auf. Der daneben sichtbare produktive Ausdruck des Krankheitsvorganges führt zum Erscheinen von ganz neuen depressiven Inhalten. Es kommt zur „endogenen Wertstaffage", die etwas anderes ist als die von dem Prozeß der vitalen Depression in die ihm eigentümliche Richtung verfälschten geschichtlichen Bedingungen der Persönlichkeit.

Barbé schildert depressive Störungen der Vitalgefühle, die dem Ausbruch der schwermütigen Symptome im engeren Sinne vorausgingen, etwas durchaus nicht so Seltenes also, daß man dem Verf. die Berechtigung zugestehen könnte, diese cénestopathie als Störung sui generis aufzufassen.

Schipkowensky stellt alle denkbaren Formen hypochondrischer Syndrome an Hand zahlreicher Beispiele dar. Hypochondrie ist Angst vor der Krankheit als Weg zu Siechtum und Tod. Hypochondrische Abläufe sind „als trauriges Privilegium" nur dem Menschengeschlecht zu eigen. (Ich möchte sie für die Kehrseite der erst den Menschen ausmachenden Providenz halten.) Störungen des allgemeinen Vitalgefühls oder der Leistung eines Organsystems führen ohne entsprechende seelische Verarbeitung nicht zu Hypochondrie. Prallen alle psychotherapeutischen Bemühungen an der Hypochondrie ab, so steckt hinter der Überwertigkeit nicht selten ein echter Wahn. Hypochondrische Wahnideen bei Melancholie und involutiven Psychosen folgen dem Gesamtablauf des Leidens.

Das Sich-selbst-sehen („Heautoskopie"), nach der Monographie von E. Memminger-Lerchenthal bisher außer bei Gesunden auch bei Schizophrenen, aber auch im epileptischen Dämmerzustand und bei symptomatischen Psychosen jeder Art beschrieben, war bisher bei zyklothymen Psychosen nicht bekannt. Anknüpfend an einen fraglichen Fall Hagens (Die Sinnestäuschungen. Leipzig 1837) schildert Marianne Schumann eine von ihr beobachtete junge Frau mit einer schweren zyklothymen Depression, die seit Beginn der zweiten Phase unter häufigen Trugwahrnehmungen der eigenen Gestalt litt, während sie bei der ersten Erkrankung nichts derartiges geboten hatte. Sie war sehr gequält durch diese von einem starken Angst- und Beklemmungsgefühl begleiteten Trugwahrnehmungen, die nur verschwanden, wenn sie sich abzulenken versuchte oder sich der Arbeit zuwandte. Sie sah sich bei Tag im Garten und Haus, nachts am Fenster mit ihrem Kind auf dem Arm stehen. Das Symptom, das sehr plastisch geschildert wurde, kam, wenn auch abgeschwächt, später wieder, obschon sich die

nach Cardiazol geheilte Depression nicht wiederholte. Es ist also nicht unmittelbar aus dem depressiven Grundzustand ableitbar. Da auch alle schizophrenen Anzeichen fehlten, handelte es sich wohl um einen psychogenen Ausbau, der auch nach Abklingen der Phase beibehalten wurde.

Juba berichtet über eine 56 Jahre alte Opernchoristin, die wegen einer Involutionsdepression aufgenommen war, deren dritte Phase sich an die Radiumbestrahlung eines Gebärmuttercarcinoms anschloß und wie die zweite drei Jahre zuvor durch lustlose Verstimmung und ein Hören von „Musik im Kopf" gekennzeichnet war. Pat. führte ihre vital gefärbte Schwermut geradezu auf die gehörten Stimmen zurück. Sie vernahm ständig Melodien von einer Mezzosopran- oder auch der eigenen Stimme, und zwar eine stundenlange monotone Wiederholung von Melodienbruchstücken, wodurch sie sehr gequält wurde. Aber auch abgeschlossene Teile aus klassischen Werken wurden gehört und ihnen vermochte sie sich mit Interesse zuzuwenden. Die Töne kamen wie aus einem in der Nähe spielenden Radiogerät und ihr Wahrnehmungscharakter war trotz verstandesmäßiger Einsicht so zwingend, daß Pat. den Verstand zu verlieren fürchtete. Mit dem Abklingen der Depression entfernten sich die Töne, klangen nur noch ganz von weitem und hörten schließlich gänzlich auf. Verf. zieht Parallelen zur „Verbalhalluzinose" i. S. Schröders, zum „Lautwerden der Gedanken", wobei die sinnliche Qualifizierung der ichfremd erlebten Phänomene „das Ergebnis einer erklärenden Stellungnahme" wäre. Im Anschluß an einen ähnlich gelagerten Fall von Benedek denkt Verf. an einen spezifischen Reizzustand der akustischen Rindenfelder durch Carcinom-Autointoxikation.

Müller-Suur analysierte Versproduktionen defekter Persönlichkeiten, wobei eine Gruppe Beziehungen zur manischen Seelenstörung aufwies und wobei die Lebensstimmung der Gehobenheit bzw. eine Entartung der „Glücksstimmungen" in den Versen zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie verwertet werden konnte.

Weitbrecht untersuchte die Psychopathologie der Bekehrung im Hinblick auf das umfassendere Problem der Persönlichkeitswandlung überhaupt. Für die Zyklothymien ergab sich insbesondere auf dem Gebiet der Depressionen manches religionspsychopathologisch Wichtige. So sind die Versündigungsideen beispielsweise schon Konkretisierungen des elementaren, im Beginn oft gegenstandslosen, gleichsam kreatürlichen Schuld- und Verlorenheitsgefühls. Sie gehören dem seelischen Überbau an und hängen inhaltlich sehr von der besonderen ethisch-religiösen Wert- und Ideenwelt des Kranken und der „geistigen Situation der Zeit" ab. Sexuelle und religiöse Inhalte, oft eng verbunden, sind sehr häufig. Es gibt Fälle, in welchen typisch endogen-depressiv gefärbtes religiöses Erleben von bleibendem Einfluß auf den wieder Genesenen geworden ist, auch können depressive Psychosen gelegentlich fugenlos in das präpsychotische religiöse Erleben sinnvoll eingebaut werden. Zukehr und Abkehr vom Religiösen sind gleichermaßen zu beobachten. Manien sind religionspsychopathologisch selten ergiebig, weil den expansiven Selbstwerterhöhungs- und Auserwähltheitserlebnissen zumeist die Tenazität fehlt, die beispielsweise für das Zustandekommen einer religiösen Bekehrung notwendig ist.

Poli schildert einen Fall von unvollständigem Cotardschem Syndrom (ängstlich-hypochondrische Depression mit dem charakteristischen Wahn des Nichtsterbenkönnens), eine Melancholieform, welcher infolge ihrer Tendenz zum Chronischwerden keine günstige Prognose zukommt, der nach einigen Jahren hier aber doch noch in Heilung ausging. Der Nihilismus ist streng von den schizophrenen Negativismen zu unterscheiden, vor allem, weil diese „megalo-melancholischen" Ideen in enger affektiver Beziehung zur Persönlichkeit des Kranken stehen. Auch Tobino beschäftigt sich mit dem Typus der Melancholie, welcher das Cotardsche Syndrom der „Verneinung" aufweist. Der Versuch, das Entstehen dieses Nihilismus aus dem Überhandnehmen des „automatischen" Denkens begreifend abzuleiten, scheint mir freilich nicht gelungen. Der Nihilismus gründet m. E. vielmehr in dem allgemeinen depressiven „Nicht-können" als in der besonderen Struktur von Depersonalisationsphänomenen, wenn auch Beziehungen zwischen beiden gewiß nicht zu übersehen sind.

Von Klimes wird die Hemmung als Störung des Persönlichkeitsbewußtseins aufgefaßt. Er definiert Hemmung als Erschwerung bzw. Verunmöglichung eines gedanklichen oder motorischen Aktablaufs. Bei der Depression bleibt der Akt gestaltlich als Ganzes erhalten. In der Entstehung eines Hemmungsvorganges glaubt Klimes nun dem Bewußtsein eine entscheidende Rolle zuschreiben zu können. Er unterscheidet zwei Hemmungsarten: 1. die emotionellen und 2. die primär bewußtseinsmäßig bedingten. Die emotionelle Beeinträchtigung des Aktivitätsbewußtseins führt zu Depersonalisationserscheinungen, unter deren auto-, allo- und somatopsychischen Symptomen auch die Erschwerung der Aktabläufe wichtig ist, so daß Jaspers geradezu formulierte, Depersonalisation sei ein Fehlen des Bewußtseins der Tätigkeit. Die Beeinträchtigung des Ichbewußtseins (bzw. des Tätigkeitsbewußtseins) stellt die direkte Ursache der Aktablaufstörungen dar. Die Stellungnahme des Kranken den Depersonalisationen und Hemmungen gegenüber ist eine rein erlebende, passiv „erleidende", wodurch der Aktablauf als Gestalt erhalten bleibt. Die Emotionalität ist hier primär verändert, alles andere ist nur Folge davon. Von Seiten des Bewußtseins liegt also eine Minusleistung, ein „Personalisierungsentzug" vor. Die erlebte Akthemmung bildet einen neuen Inhalt für die Gemütswelt als circulus vitiosus. Die zweite Art der Hemmungsentstehung, bei der eine „Plusleistung" seitens der Bewußtseinsfunktionen vorliegt, nennt Verf. im Gegensatz zu den Depersonalisations-Mechanismen infolge ihrer aktiv primären Beschaffenheit Hyperpersonalisation. Ein gesteigertes Sich-selbst-erleben führt zu einer bewußten Zerlegung der Aktabläufe, deren normalerweise unbewußt automatisiert eingeschliffene Bestandteile zu selbständig-unzusammenhängenden Bewußtseinsinhalten werden, denen gegenüber die betroffene Person ratlos dasteht. Die gesteigerte Personalisierung wird auf einen überstarken Selbsterhaltungstrieb und auf ein hypochondrisch-kompensatorisches Bestreben zurückgeführt, die anlagemäßige oder auch erworbene Unsicherheit zu bekämpfen. Zwischen beiden Entstehungsarten hält Verf. gewisse Übergänge für möglich und findet, daß trotz verschiedener Rolle und Beteiligung der Bewußtseinsfunktion das psychopathologische Substrat einer Hemmung jedesmal in einem Bewußtwerden des fraglichen Aktvorganges zu

finden sei. Dieses Bewußtwerden geschieht einmal durch eine Minusbeteiligung, eine Entfremdung, ein anderes Mal durch eine Plusbewußtseinsfunktion. Die beiden Arten der Hemmungsvorgänge lassen sich auf zwei Funktionsweisen: Ich-Gefühle und Ich-Bewußtsein zurückführen. Solange das Ich-Gefühl eine emotionelle Kategorie, ein reines Erleiden (Klages) der Eindrücke ist, dessen Veränderung gestörte Erlebnisakte bei sonst normaler Bewußtseinstätigkeit bedeutet, stellt das Ich-Bewußtsein eine intellektuelle Kategorie dar, dessen Alteration ein gestörtes Bewußtwerden, jedoch bei normalem affektivem Erleben, zur Folge hat. Die Hemmungen der ersten Gruppe findet Verf. vorwiegend bei Krankheitszuständen, wo die Beteiligung der Affektivität vorherrschend ist (depressive hysterisch gefärbte Psychopathien, depressiv-schizophrene Krankheitsbilder usw.), die zweite Art bei Zuständen, wo die psychopathologische Struktur eher das Betroffensein der Denkvorgänge, der Willkürlichkeit verrät (Neurosen, Zwangskrankheiten, Schizophrenie).

Die Gedankenführung dieser Arbeit ist zweifellos originell, mutet mich aber stark konstruiert an, und insbesondere habe ich einige Bedenken gegen die „aktivistische" Auffassung des Bewußtseins, die außerdem ganz verschiedenartige Kategorien wie Icherleben und Aktivitätsbewußtsein zusammenwirft. Die emotionellen Hemmungsarten scheinen mir besser fundiert und an den Phänomenen erweisbar, wenngleich es mich auch hier stört, „Personalisierungsentzug" als eine „Minusleistung" von seiten „des Bewußtseins" dargestellt zu finden.

Eine fast unübersehbare Fülle von Gedanken auch über das depressive Syndrom der verschiedensten Genese finden wir in der wahrhaft unerschöpflichen Allgemeinen Psychopathologie von Karl Jaspers vor uns ausgebreitet, die sich einem Referat auf gedrängtem Raum entzieht. Besonders hinweisen möchte ich den besonders am Depressionsproblem Interessierten auf die geistvolle Auseinandersetzung mit der konstruktiv-genetischen Psychopathologie v. Gebsattels.

Daseinsanalytische Perspektiven

Hierher gehörende Fragen tauchen natürlich auch in Arbeiten auf, deren Hauptanliegen ein anderes ist. Es darf im Rahmen dieses Berichts nicht mehr als eine Ordnung nach dem jeweiligen Vorherrschen des betreffenden Aspektes erwartet werden.

Betrachtet man, nach Hutter, die endogene Melancholie „einfach vom Standpunkt des Arztes" aus, so sieht man mit der Schule Kraepelins positiv die bekannte Trias: dysphorische Verstimmung, Hemmung und Kleinheitswahn, und negativ das Fehlen der für andere Psychosen sprechenden Erscheinungen. Auf demselben Niveau „wertvoller, aber grob-klinischer Beschreibung" bleibt man mit Kretschmers Konstitutionsbetrachtung, mit experimentell-psychologischen und Erblichkeitsuntersuchungen. Unter vertiefter Betrachtung versteht Hutter 1. die phänomenologische der endogenen, vitalen Melancholieformen durch Heranziehung von Selbstschilderungen, 2. meint er die genetischen Befunde der Psychoanalyse, wobei die Melancholie, als Regression in der Trieborganisation betrachtet, „mit großer Klarheit ein

Relief in den Erscheinungen" sichtbar werden läßt. Man muß staunen, daß die Klinik so lange mit der oben erwähnten Trias zufrieden war, ohne die oralen und aggressiven Tendenzen im Krankheitsbild zu sehen, die man auch ohne Psychoanalyse hätte beobachten können. 3. Darf man nicht nur auf die Krankheit, sondern muß auch auf den melancholischen Menschen achten und fragen, was das Kennzeichnende dieser Existenzform ist. Hier schiebt sich das Leeregefühl, das „sentiment de vide" in den Vordergrund. Schließlich fordert 4. das oft starke Dominieren des Schuldbewußtseins und die als ein „dynamisches Immerverworfenwerden" erlebte Gott-Verlassenheit eine religionspsychologische Betrachtung. Hier tritt eine bestimmte Facette des von Otto beschriebenen Kreaturgefühls besonders zutage: das Bewußtsein der Profanität der Kreatur. Es ist das Anliegen Hutters, diese vier Betrachtungsweisen untereinander zu vergleichen und in ihrer Abhängigkeit voneinander in eine Wertskala zu bringen.

Bei der Besprechung der „merkwürdigen Äußerungen einer besonderen Trieborganisation" hebt Hutter den Selbstmorddrang als Trieb und die oft so eindrucksvollen aggressiven Tendenzen hervor, die sich mitunter intrapsychisch als „Obsession", dann in der Selbstmord-Wollust oder auf einem höheren Niveau in „bissigem" Verhalten und Kritisieren an allem und jedem äußern, wobei Verfasser objektive Hemmung vermißt, dagegen häufig kritische Selbstbeobachtung findet. Bei Depressionen mit Zwangsdenken haben Obsessionen und Phobien oft einen aggressiven Inhalt. Hierher gehört auch der bekannte Fluchzwang bei religiösen Patienten. Auch bei schweren Melancholien kann man nach Hutter bei guter klinischer Beobachtung die erwähnten Tendenzen wahrnehmen. Als intellektuellen Ausdruck dafür sieht er den Wahn an, kein Mensch mehr, sondern ein Tier zu sein. Die orale Komponente, Freßsucht und Verhungernwollen, aber auch vampyrhaftes Wissenwollen aller Bedrängnisse anderer als Sublimierung, erläutert Hutter an schönen Beispielen. Er weist dabei auch auf Kretschmers Beobachtungen zur Oralität der Pykniker hin. So bereichernd der triebpsychologische Blick auch ist, so bedarf er doch der Ergänzung durch die existenzpsychologische, phänomenologische und religionspsychologische Betrachtung. Bei der Besprechung der erstgenannten berichtet Hutter eingehend über die Arbeiten v. Gebsattels. Die Hemmung hat eine existentielle Bedeutung als Leere-Hemmung des Könnens. Die Erscheinungen der Insuffizienzgefühle haben ebenso „die Evidenz des Physiognomischen in bezug auf diese melancholische Existenzform". Patienten mit religiöser Melancholie halten sich nicht für krank. Häufig finden sie an sich selbst alles „Lüge", so wie diejenigen mit Verarmungswahn ebenfalls „verloren", aber nicht kranke Leute sind. Das Gefühl, verwerflich, schlecht und sündig zu sein, nennt Hutter nicht in erster Linie eine erworbene Einsicht, sondern ein „vitales Gefühl". Synonym dafür gebraucht er die Bezeichnungen „primär" und „irrational". Die Regression der Triebe, so wird gedeutet, hat hier den Geist auf einen Irrweg existentiellen und kreatürlichen Fühlens gebracht, in die Leere und die kreatürliche Verworfenheit. Viele der religiösen Momente empfangen ihre Färbung aus der triebpsychologischen Sphäre. Das Auflehnen gegen Gott, die Fluchobsessionen, die Haßimpulse verhüllen ein aggressives, der

Gedanke, von den Würmern aufgefressen zu werden, ein orales Element. Die Meinung, seines ganzen religiösen Inhaltes bar zu sein, ist das „sentiment de vide“ im Religiösen. Der Verlust des vital-kreatürlichen Bandes an das Numen ist religiöse Depersonalisation. In allen diesen das religiöse Leben betreffenden Erscheinungen liegt also ein Fingerzeig für eine vitale Veränderung und seine spezifische Veränderung in der Melancholie ist ein Indikator für die Krankheit.

v. Gebsattel entwickelte, angeregt durch die Kontroverse mit Kloos, noch einmal seine Gedanken über die Störungen des Werdens und Zeiterlebens und hält daran fest, daß eine Veränderung zwar nicht der reflektierten Zeit, sondern des unmittelbar gelebten oder des elementaren Zeitgeschehens die Grundstörung sei, welche die gesamte Symptomatologie z. B. der endogenen Depression trage. Er betont gegenüber Kloos, daß weder Straus noch Minkowski noch er selbst die gnostische Seite des Zeiterlebens, also nicht das „Zeitbewußtsein“ oder die „Zeitbeachtung“ im Auge gehabt hätten. So sei also auch Kloos gegenüber die Seltenheit depressiver Beachtung des Zeitwesens durchaus zuzugestehen. Ihm, v. Gebsattel, und den genannten Autoren gehe es vielmehr um eine Veränderung im zeitlichen Grundgeschehen der werdenden Persönlichkeit. Diese „gelebte“ Zeit verhalte sich zur „erlebten“ wie Geschehen und Beachten, Pathik und Gnostik. v. Gebsattel behauptet also keineswegs, daß die Symptomatik der Melancholie wie Hemmung, Wahn oder Zwang in einer Veränderung des Zeitbewußtseins bestehe, sondern daß sie Zeichen einer Veränderung im Grundgeschehen der sich zeitigenden Persönlichkeit sei, eine Störung also des lebensimmanenten zeitlichen Geschehens, obwohl ohne nachweisbare Beziehung zur gedachten, zur objektiven Zeit. Die Störung des zeitlichen Geschehens entspringt mithin in der endogenen Depression nicht der „vitalen Hemmung“, wie Kloos meinte, sondern v. Gebsattel hält umgekehrt die vitale Hemmung ihrer innersten Natur nach für eine Störung des Werdens und des diesem immanenten Zeitgeschehens. Lebensgeschehen trägt als „Geschehensstrom“ alles Funktionieren, Leben und Werden. Er fließt tiefer als das, was wir „Drang“, auf höherer Stufe „Instinktgeschehen“, noch höher „Trieb“ und schließlich „Antrieb, Streben, Denktätigkeit und Wille“ nennen. Von diesen zu tiefst liegenden „Anlagepotenzen“ des Individuums erhält das basale Geschehen den Sinn des Werdens, und hier greift nach Ansicht v. Gebsattels die Störung der endogenen Depression verlangsamend oder verhindernd ein. Im Sinne Schelers steckt in der Verfassung des Könnens, welche das elementare In-Bewegung-sein des Gesunden begleitet, eine gelebte Bewegung in die Zukunft hinein, unabhängig von jedem ausdrücklichen Gedanken an diese. So können nun die „uferlos wiederholten Klagen des Depressiven“ verstanden werden, die sich auf die Tatsache seines Nichtkönnens auf allem und jedem Gebiet beziehen. Von diesem Erlebnis aber läßt sich seine zeitliche Struktur nicht abstreichen, denn das allgemeine Wirken- und Lebenkönnen ist es, das dem Gesunden den Horizont der Möglichkeiten und damit der Zukunft erschließt. Im Nichtkönnen wird der depressiv erkrankte Mensch also sein tatsächliches Nichtwerdenkönnen, sein Nichtweiterkönnen in der sonst

wachsenden inneren Zeit inne. „Daß der Kranke weder von diesem Nichtwerdenkönnen, noch von diesem Stocken der inneren Zeit etwas weiß, dispensiert den Psychopathologen nicht davon, um beides zu wissen." v. Gebsattel betrachtet es als eine zentrale Aufgabe der Psychopathologie, das Maß der jeweiligen Stilllegung der basalen Lebensbewegungen zu bestimmen. Der depressive Stupor ist eine extreme Möglichkeit einer Störung des zeitlichen Werdens. Das zweite Hauptproblem ist die Verarbeitung der jeweiligen Grundstörung im jeweils von ihr betroffenen Fall. Nicht nur kommen nach v. Gebsattel die verschiedenen klinischen Bilder der endogenen Depression (depressive Wahnbildungen, depressive Zwänge, Depersonalisationsphänomene, verstimmte Hemmung, Agitiertheit, the loss of feeling u. a.) auf das Konto des Verarbeitungsmodus der basalen Störung und wohl schon ihrer Gradunterschiede, sondern dasselbe „Axensymptom" wird auch für die Zwangskrankheit in Anspruch genommen. Eine systematische Theorie der Melancholie wird nach v. Gebsattel erst möglich sein, wenn die Modalitäten der Verarbeitung durchschaut und auf die basale Störung des zeitlichen Werdens bezogen sind. Sehr einleuchtend ist es zweifellos, wenn Verfasser die Klagen der Depressiven, daß sie im Begriff seien, zugrunde zu gehen und zu verkommen, daß sie in jeder Weise weniger und weniger würden, davon ableitet, daß für den Depressiven die Zeit nicht mehr das Medium seiner Entfaltung und seines Mehrwerdens wie für den Gesunden, sondern seines Abnehmens bedeutet. „Das Werden wird als Entwerden erfahren." Deshalb ist die Zukunft mit Untergängen geladen. Diese depressive Veränderung der Zukunftsbezogenheit verändert aber auch die Wirksamkeit der Vergangenheit grundlegend. Ihre Herrschaft wächst, je mehr der Weg in die Zukunft versperrt ist. Das ewige „hätte ich" und „wäre ich" ist ein ohnmächtiges Sturmlaufen gegen das Determiniertsein durch die Vergangenheit. Besonders bedeutsam finde ich die Ausführungen v. Gebsattels zur Rolle der Schuldgefühle in der endogenen Depression. Normalerweise, so argumentiert der Autor, stehe jedes Leben mehr oder minder unter einem gewissen Druck von Schuld. Das Problem ist, warum dieser vom Depressiven oft in so zwingender, ja übersteigerter Weise erfahren, vom Gesunden aber kaum gespürt wird. „Normalerweise reinigt sich eben der Mensch von seinen Fehlhandlungen oder Unterlassungen nicht so sehr, indem er an den Ort seiner jeweiligen Unterlassung oder seiner Fehlhandlung zurückkehrt, sondern indem er die besondere Einzelschuld hinter sich läßt, um in die Zukunft hinein weiterschreitend, in gesteigerter Tat-, Werk- und Liebesgestaltung die allgemeine Schuld des Daseins abzutragen. Ist dieses Hinschreiten in die Zukunft durch die depressive Störung des Werdens unmöglich gemacht, so verändert sich die determinierende Bedeutung der vergangenen Schuld. Sie nimmt den Charakter des Unwiderruflichen, des Unkorrigierbaren und Endgültigen an und wird zum beherrschenden Faktor des depressiven Selbstgefühls."

Bei dieser tiefsinnigen Wesensschau des Depressiven erinnern wir uns eines Wortes von Karl Jaspers, der über die Arbeiten v. Gebsattels über die Zwangskranken sagte, er glaube darin etwas von jenem seltenen Hauch wahrzunehmen, „durch den Tiefen spürbar werden, wenn sie sich auch der Erkenntnis entziehen".



Frankl, mit psychotherapeutischem („logotherapeutischem“) Impuls, entwirft in seiner speziellen Existenzanalyse auch eine Psychologie der Melancholie. So wie er die „Logotherapie“ als Psychotherapie „vom Geistigen her“ fordert — was wirkliche Psychotherapie schon immer gewesen ist —, so versteht er unter Existenzanalyse entgegen dem üblichen Sprachgebrauch „Psychotherapie aus dem Geiste des Verantwortungsbewußtseins“. Läßt man sich durch die Verstimmung über die Willkürlichkeit der Begriffsstiftungen nicht abschrecken, so stößt man bei der Lektüre auf einige bemerkenswerte Gedanken des Autors. So sieht Frankl richtig, daß in der „Pathoplastik“, im manifesten Verhalten eines psychotischen Kranken, jeweils mehr als die bloße Folge kreatürlicher schicksalhafter Affektion, nämlich eine Stellungnahme als Ausdruck seiner geistigen Einstellung enthalten ist. Diese Einstellung hält Frankl für frei und unterstellt sie demnach der Forderung, eine „richtige“ zu sein oder zu werden. Ich halte es freilich für überspitzt und gefährlich, zu sagen, daß in diesem Sinne selbst die Psychose irgendwie eine Bewährungsprobe für den Menschen, für das Menschliche im psychotisch Kranken sei. Der Rest von Freiheit, so meint Frankl, der auch noch in der Psychose, in der freien Einstellung des Kranken zu ihr, vorhanden sei, ermögliche diesem jeweils die Verwirklichung von Einstellungswerten. Auf seine restliche Freiheit verweise ihn und an seine schlechthinnige Verantwortlichkeit appelliere die Logotherapie. Wir meinen dagegen, daß, ganz schlicht gesagt, unser Wissen nicht ausreicht, diese Freiheit in der Psychose grundsätzlich oder im Einzelfall zu erfassen. In welche Gefahr, dem Kranken Unrecht zu tun, diese These führen muß und welche praktischen, etwa forensischen Konsequenzen sie nach sich ziehen könnte, braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden, und über Willensfreiheit zu philosophieren ist hier nicht der Ort. Als psychotherapeutischen Hebel freilich werden wir das höchst problematische „Gesunde·im Kranken“ stets zu fassen versuchen, und mitunter haben wir damit sogar Glück.

Beim Versuch, die Melancholie existenzanalytisch zu verstehen, stößt Frankl zunächst auf die Angst, deren physiologische Grundlagen er in einer hypothetischen, phasenhaft ablaufenden Stoffwechselstörung sucht. Melancholie fängt für ihn erst da an, wo keine Psychogenie mehr nachweisbar ist oder höchstens als auslösender Faktor eine Nebenrolle spielt. Frankl redet von einer „vitalen Baisse“, welche die Melancholie somatisch gesehen darstelle, aus der heraus freilich weder die melancholische Todes- und Gewissensangst noch die Schulderlebnisse zu erklären seien. Jedermann wird Frankl zustimmen, ja es selbstverständlich finden, wenn er ausführt, daß melancholisches Angstgefühl und Schulderlebnis nur verstanden werden können, wenn man sie als eine Modalität menschlichen Daseins begreife. Was das melancholische Erleben erst möglich mache, sei ein Transmorbides: erst das Menschliche mache aus dem bloßen morbus, aus der primär nur vitalen Baisse, die melancholische Weise des Erlebens, die eben eine Weise des Menschseins sei. Dieser zweite Satz muß schon gewisse Bedenken erwecken, und vollends klingt es zwar bestechend, ist aber m. E. konstruiert und läßt sich aus den Phänomenen nicht beweisen, wenn Frankl behauptet, daß der bloße morbus einer Melancholie lediglich zu Symptomen wie psychomotorischer oder sekretorischer Hemmung führe, was sich

auch beim Tier denken lasse, während das melancholische Erleben erst das Resultat einer Auseinandersetzung des Menschlichen im Menschen mit dem Krankhaften in ihm sei. Es leuchtet mir auch nicht ein, wenn hier gesagt wird, daß die psychophysische Insuffizienz „in der dem Menschen einzig gemäßen Weise“ erlebt werde, nämlich als Spannung zwischen dem eigenen Sein und dem eigenen Sollen, und daß die vitale Baisse diese Daseinsspannung noch überhöhe. Es ist Frankl durchaus zuzugeben, daß der Abgrund zwischen Sein und Sollen beim Melancholiker in seiner Tiefe das erblicken lasse, was auf dem Grund allen Menschseins als Verantwortlichsein liege: das Gewissen. Es ist aber der Einwand zu machen, daß es vitale Baissen genug gibt, die so etwas nicht „machen“ und die das Gewissen in keiner Weise tingieren. Und umgekehrt gibt es auch Schuldmelancholien ohne deutliche Störung der Vitalgefühle, die übrigens hier wieder einmal mit der Tatsache verwechselt werden, daß sich der morbus in körperlichen, hier mißverständlich „vital“ genannten Schichten abzuspielen scheint. An der durch die vitale Grundstörung erhöhten Daseinsspannung des melancholischen Menschen, am Erlebnis der radikalen Insuffizienz, versucht Verfasser nun verschiedene Spezifikationen aufzuzeigen und wiederholt den schon öfters mißlungenen Versuch einer Beziehungsstiftung zur jeweiligen prämorbiden Persönlichkeit. Unmöglichkeit, an die Erreichung eines Lebensziels zu glauben, soll nach Frankl das Gefühl für die Zukunft überhaupt verloren gehen lassen (v. Gebsattel, Straus und Kloos werden nicht erwähnt). Melancholie ist das Erlebnis eines „Dies irae in Permanenz“. Das Cotardsche melancholische Syndrom des Nicht-existierens und Nicht-sterben-könnens, die „ahasverische Melancholie“ wird so verstanden, daß dem Melancholiker die Aufgabe, die er erfüllen soll, selbst in unendlicher Lebenszeit unerfüllbar erscheint, daß er ewig leben muß, um die untilgbare Schuld abzubüßen. Während Frankl das krankhafte Erlebnis beim Melancholiker existenzanalytisch „als eine Gestaltung des Krankheitsprozesses vom Menschlichen her“, also „recht eigentlich als eine Weise des Menschseins“ auffaßt, findet er beim Schizophrenen dieses Menschsein selbst mit affiziert, also „selber vom Krankheitsprozeß her gestaltet“. Dieser Unterscheidungsversuch, so unbefriedigend ich ihn finde, streift sicherlich etwas Richtiges im Unterschied zwischen Wechselmut und Verrücktheit. Daß er nicht genügen kann, liegt an der viel zu summarischen Handhabung des Begriffs „Menschsein“. Was solche Studien wertvoll macht, ist, daß sie in besonderem Maße zum kritischen Durchdenken des Vorgetragenen anregen.

Arbeiten zur Klinik

Ich nenne hier an erster Stelle wiederum den Holländer Hutter mit einer Studie zur Psychopathologie der schwermütigen Psyche. Das Syndrom der Schwermut kann trotz der Armut der Erscheinungen Ausdruck von vielerlei Typen von Depressionen sein. Hutter schildert folgende Formen, die nach dem Grade des Ernstes, von „leicht“ nach „schwer“ aufeinander folgend unterschieden werden, und die ich in extenso hierhersetzen möchte: 1. das psychogene, 2. das hysterische, 3. das zwangsneurotische depressive Syndrom, 4. a) die Depression (nicht manisch-depressiv), b) die Depression

(manisch-depressiv), 5. die endogene Melancholie (manisch-depressiv), 6. die Schizophrenie, 7. die organischen Melancholien (Dementia paralytica und senilis). Für die Diagnose der endogenen Melancholie (manisch-depressive Psychose) sprechen Periodizität, erbliche Belastung mit Selbstmordneigung, Melancholie oder periodischen Psychosen, pyknischer Habitus und syntone prämorbide Persönlichkeit. Fehlen einige dieser Kennzeichen, so kann die Diagnose doch endogene Melancholie sein. Das Vitale der Melancholie spricht unmittelbar an. Innerhalb des Rahmens der manisch-depressiven Psychose findet Hutter klinisch noch vielerlei Variationen des Bildes und Verlaufes, die er im einzelnen schildert: reine, vollständige Melancholie, Melancholie ohne Hemmung (einfache Depressionszustände, die zum M.D.I. gehören), Melancholie ohne Wahnideen, Angstmelancholie, raisonierende Melancholie, konstitutionelle Depressionen, s. s. die schwermütigen Temperamente, wobei die depressive Verstärkung der konstitutionellen Depression besonders genannt wird, Melancholie mit Zwangsideen, mit hysterischem Oberbau und manisch-depressive Mischformen wie agitierte Melancholie, Melancholie mit Ideenflucht und manischer Stupor.

Hutter bezeichnet die Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Schizophrenie, neurotischer und manisch-depressiver Depression als oft nicht leicht. („Wer nie Schwierigkeiten mit der Differentialdiagnose ... gehabt hat, darf dies ruhig einem Manko an Erfahrung zuschreiben.")

Hutter stellt sehr instruktiv nebeneinander Formen von Melancholie mit Beziehungsideen und diejenigen Schizophrenien, die als typische Melancholien beginnen. Umgekehrt kann auch eine hartnäckige Depression die Resterscheinung eines schizophrenen Schubes sein, und Depressionen mit autistisch-fremdem Kolorit kommen bei praktisch geheilten Schizophrenen dann und wann als sogenannter psychogener Schub, z. B. bei Enttäuschungen auf erotischem Gebiet, vor. Auf die Unentbehrlichkeit einer sorgfältigen Anamnese wird hier vom Autor besonders hingewiesen. An Einzelheiten vermerke ich noch die Hervorhebung einer Gruppe von endogenen Depressionszuständen, die unsicher manisch-depressiv, aber „wohl schwerer und tiefer als die neurotischen Formen" sind. Genannt werden dabei "dystone Depressionen" und die Depression im männlichen Klimakterium. Eindrucksvoll herausgearbeitet sind ferner die Unterschiede zwischen Melancholien mit Zwangsideen und Zwangsneurosen mit sekundärer Schwermut, zwischen rein endogenen Melancholien, bei welchen das Wochenbett Anlaß zum Ausbruch einer manisch-depressiven Psychose wurde und andersartigen puerperalen Depressionszuständen, eine Problematik, die auch auf dem Gebiet der übrigen Generationspsychosen von Hutter aufgezeigt wird. Ebenso darf man gegenüber der melancholischen Form von Dementia senilis nicht die endogene Melancholie im Senium übersehen. Nebeneinander stehen ferner die hysterische Depression und die Melancholie mit hysterischen Erscheinungen.

Während über Rückfallhäufigkeit manisch-depressiver Kranker in der Literatur Angaben vorliegen, fehlte bisher eine Antwort auf die Frage nach der Lebenserwartung und der Selbstmordhäufigkeit. Langelüddeke ging diesen Problemen an Hand der zwischen 1904 und 1913 in der Landesheilanstalt Marburg aufgenommenen Kranken nach. Dabei erwies sich

die Lebenserwartung als nicht oder nur wenig geringer als diejenige der Durchschnittsbevölkerung. Sie ist um so größer, je später die erste Erkrankung einsetzt. Die Selbstmordhäufigkeit war erstaunlich hoch: von den inzwischen gestorbenen Männern hatten 25 Prozent, von den Frauen 10,5 Prozent Selbstmord begangen. Rechnet man die bei den noch lebenden Kranken wahrscheinlich zu erwartenden Selbstmorde noch hinzu, so kommt man für Männer auf eine Selbstmordziffer von 20,9—23,6 Prozent, für Frauen auf 7,9—10,1 Prozent. Die Selbstmordversuche werden mit zunehmendem Lebensalter gefährlicher; Männern gelangen sie in 50 Prozent der Fälle, Frauen in 26,9 Prozent. Hinsichtlich der Zahl der Rückfälle fand Langelüddeke ein starkes Absinken mit zunehmendem Erkrankungsalter.

Mit den chronischen Manien und Melancholien, die als echte Erscheinungen des M.D.I. zu betrachten sind, beschäftigt sich Martini. Die Formen zeichnen sich durch ihren besonders langen Verlauf aus. Wichtig ist, daß diese oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietenden Krankheiten nie mit Verblödung, hingegen manchmal doch noch mit Heilung endigen, wovon lediglich die chronische wahnhafte Melancholie (sog. „sekundäre Paranoia") als unheilbar eine Ausnahme bildet. Bertozzi schildert einen seltenen Fall von täglich alternierender periodischer Melancholie bei einem 60jährigen Mann. Seit acht Jahren wurde bei ihm stets ein melancholischer Tag mit Depression, Angst und Verarmungsideen von einem symptomfreien abgelöst. Der Autor hat Bedenken, das Leiden dem M.D.I. zu subsumieren, sondern denkt an eine isolierte Psychose mit ungünstiger Prognose. Ein Fall von Ferrarini dauerte 15 Jahre, einer von Pfanner bis zum Tode 30 Jahre ohne Remission.

Burkhart fand unter den in der Kleistschen Frankfurter Klinik zur Beobachtung gekommenen Patientinnen im Verhältnis zu den typischen Manien und Melancholien die atypischen Formen etwa doppelt so häufig, wobei Menstruationsstörungen bei den atypischen mit zwei Dritteln eine etwas größere Höhe als bei den typischen erreichten. Als häufigste Form trat die Amenorrhoe auf. Nur bei wenigen Patientinnen kam es während der normalen oder auch der gestörten Menstruation zu Veränderungen im psychotischen Bild, die dann ausnahmslos Steigerungen der Psychose bedeuteten. Bei nur wenigen Patientinnen ging eine Besserung bzw. Heilung mit einem Regelmäßigwerden einer gestörten Menstruation einher. Bei den zeitlich in engstem Zusammenhang mit Menstruationsvorgängen ausgebrochenen Erkrankungen überwogen sowohl die atypischen Formen als auch die Menstruationsstörungen, woraus gefolgert wird, daß der Zusammenhang der atypischen Formen mit endokrinen, speziell menstruellen Vorgängen und deren zentralnervöser Regulierung ganz besonders eng ist.

Über 41 Fälle von manisch-depressiven Erkrankungen bei Jugendlichen berichtet Bach. Typisch verlaufende fand er stärker belastet als die anderen. Die bunte Symptomatologie, die an Hand von Protokollen dargestellt ist, kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Hälfte der Fälle mit der Diagnose Schizophrenie und nur 12 Prozent als manisch-depressiv eingewiesen wurden. Die besondere seelische Struktur der Pubertierenden wird für die Eigenarten dieser frühen Psychosen (erste Krankheitsphase mit vorwiegend depressiven Zügen

meistens zwischen dem 16. und 19. Lebensjahr) verantwortlich gemacht. Bezeichnend ist der häufige Stimmungswechsel. Die oftmals kataton wirkenden Ausdrucksbewegungen werden auf die allgemeine Unsicherheit des motorischen Ausdrucksverhaltens Pubertierender bezogen. Als wesentlich für die atypische Psychosengestaltung kommt ferner noch die von Schröder aufgezeigte Tatsache hinzu, daß Ersterkrankungen vorzugsweise atypische Symptome zeigen und die Typik sich erst allmählich konsolidiert. (Vgl. oben dagegen J. Lange. Die hier vorliegenden Fragen sind zweifellos noch unentschieden.)

Jahreszeit und Psychosenbeginn manisch-depressiver Psychosen unterzieht Leuthold einer Untersuchung und erinnert daran, daß Hellpach 1911 als erster Zusammenhänge zwischen Jahreszeit und Verlauf endogener Psychosen eingehender gewürdigt habe. Verfasser bringt eine statistische Aufstellung von Aufnahmen der Münchener psychiatrischen Klinik aus den Jahren 1930—1935. Es ergeben sich deutliche Schwankungen in der Häufigkeit der Phasenanfänge während des jahreszeitlichen Wechsels. Bei den Depressionen zeigt sich ein besonders klarer Gipfel im Herbst. Auch im Frühjahr ist ein einheitlicher Anstieg vorhanden mit je einer Spitze im März und Mai. Bei den Manien ließ sich der geringen Zahl wegen kein besonders charakteristischer Befund erheben. Phasenbeginn und Zeitpunkt der Klinikaufnahme verglichen ergaben bei Männern keine Besonderheiten, während ein größerer Teil der Frauen, die im Herbst erkrankten, erst im darauffolgenden Frühjahr in die Klinik kam.

Zehnder stellt einen Fall von Manie zur Diskussion, bei welchem er eine psychogene Auslösung für denkbar hält. Es wird nicht mit Sicherheit entschieden, ob eine Manie im Verlauf einer manisch-depressiven Psychose oder eine psychogene maniforme Reaktion vorgelegen hat. Der Anlaß war eine große, erleichternde Freude, also stimmungsmäßig adäquat. Schließlich wird auch noch an eine Schwächung der „psychostabilisierenden Kräfte" durch die seelische Reaktion gedacht. Schou untersuchte die Hauttemperatur bei manisch-depressiven Psychosen. Gemessen wurde an Händen, Füßen und Schläfen bei manischen und melancholischen Phasen während je drei Tagen fünfmal. Dabei folgte die Schläfentemperatur der Stimmung, stieg mit der Manie und sank mit der Depression, während sich die Hauttemperatur an den Extremitäten gerade umgekehrt verhielt.

Kirchhof sah unter den männlichen Patienten einer Poliklinik depressive Störungen (etwa 10 Prozent eines gemischten psychiatrisch-neurologischen Krankenguts), an deren Endogenität er nicht zweifelt, die vielfach „Depressionen ohne Depression", aber nicht nur abgeschwächte Abbilder der schweren klinischen Depressionszustände waren. Vielfach dominierten das Empfinden körperlichen Leidens gegenüber dem Erleben seelischer Verstimmung, sowie individuelle Momente als pathoplastische Faktoren gegenüber der klassischen Depression der Klinik. Kirchhofs Deutung einer geringeren endogenen Intensität der Störung beläßt die Formen nun allerdings doch beim zyklothymen Kreis im engeren Sinne. Die übrigen Erklärungsversuche wie Primitivität des Erkrankten mit Mangel an Ausdruck für seelische Grundempfindungen, ein Vorhandensein starker gegenpoliger manischer Elemente oder

erziehungsbedingter Verdrängungsbestrebungen gegenüber dem Sichbeugen vor traurigen Affektbewegungen können nicht überzeugen und sind auch durchaus nicht notwendig. Besonders wertvoll scheint mir die eingehende Darstellung der überwiegend körperbezogenen Klagen.

Büssow schildert Psychosen nach Malaria und sah beispielsweise eine endogene Depression durch eine interkurrente Tertiana schlagartig verschwinden. Im übrigen treten die von ihm geschilderten Malariapsychosen nach Erscheinungsform und Verlauf so sehr aus dem exogenen Formkreis heraus, daß Verfasser dazu neigt, in Psychosen mit derart eigengesetzlichem Verlauf endogene „ausgelöste" Psychosen i. S. Bostroems zu sehen oder mit Luxenburger die endogene Symptomatik auf Teilanlagen schizophrener oder manisch-depressiver Art zurückzuführen. Büssow zieht vorsichtigerweise keine weiteren Schlüsse aus der Tatsache, daß die Malariapsychosen mit überwiegend endogener Symptomatik mit so großer Regelmäßigkeit auftreten, meint aber, daß eine zukünftige Bearbeitung sicher Gesichtspunkte ergeben werde, die dem Anlagemoment den gebührenden Platz in der Rangordnung der krankheitsbedingenden Faktoren anweisen. Die Psychosen waren als Nachkrankheiten einer Fieberperiode aufzufassen (im Gegensatz zu den „intermittierenden" Psychosen, die den Fieberanfall begleiten oder auch als Äquivalent des Fiebers auftreten können); eine Malariakachexie i. S. der alten Autoren hatte nie bestanden. Verfasser unterscheidet drei Stadien der Psychosen. Zum ersten gehören die Zustände, die bereits während der Fieberanfälle beobachtet werden. Sie sind durch delirante Unruhe oder Benommenheit gekennzeichnet und zeigen eindeutig den exogenen Prädilektionstyp Bonhoeffers. An diese Fieberpsychose schließt sich das zweite Stadium, mitunter unter Zwischenschaltung eines mehrtägigen, offenbar völlig symptomfreien Intervalls, während bei einer zweiten Gruppe von Kranken, die während des Fiebers keine psychotischen Zeichen geboten hatten, die Krankheit sofort mit dem zweiten Stadium einsetzte. Dessen Erscheinungsbild ist reicher und mannigfaltiger. Die Symptome laufen in rascher Steigerung ab. Es sind „Veränderungen des Vorstellungsablaufes, die von dem Gefühl des Gedankendrängens über ausgesprochene Ideenflucht bis zur Inkohärenz führen, Störung des Persönlichkeitsbewußtseins bis zum Fremdhandeln und zum Erlebnis der Spaltung des Ichs, Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, schwere affektive Veränderung von ekstatischem Glücksgefühl bis zu schwerer Angst, psychomotorische Erregung zum Teil ganz elementarer Art, bei der auch katatone Züge nicht fehlen. Eine Bewußtseinstrübung läßt sich bei vielen Kranken nicht feststellen. Bei anderen ist sie vorhanden, die Tiefe der deliranten Bewußtseinsstörung erreicht sie in keinem Falle." Die Dauer dieses Stadiums betrug 1—3 Tage. Für zwei der beobachteten Fälle war damit die Psychose abgeschlossen. Bei den übrigen ging sie in ein drittes Stadium von beträchtlich längerer Dauer als die akut psychotische Zeit über (fünf Tage bis zehn Monate). Das zweite Stadium steht zweifellos der Amentia sehr nahe, mit dem allerdings schwerwiegenden Unterschied, daß die Bewußtseinstrübung eine verhältnismäßig geringe Rolle spielt. So ergeben sich enge Beziehungen zu den Psychosen der endogenen Formkreise. Die Symptomatik des zweiten Stadiums befindet sich also gewissermaßen inner-

halb der Überschneidung des exogenen Formkreises mit endogenen Zuständen, während im dritten Stadium endogene Symptome, und zwar in Gestalt manischer und depressiver Zustandsbilder, das Feld beherrschen. Darin ist nach Büssow nicht eine besondere Eigenheit der Malariapsychosen zu erblicken, vielmehr hat Ewald das Vorkommen solch ausgesprochen homonom gefärbter Bilder im Vor- und Nachstadium der Amentia aufgezeigt. Die Frage, ob es sich hier wirklich um Zustandsbilder von rein melancholischem bzw. manischem Typ handelt, ohne daß sich der exogene Charakter durch irgendeine Beimengung anderer Symptome verrate, schneidet in der Tat ein wesentliches Problem der psychiatrischen Systematik an. Dabei spricht für die alte Spechtsche Auffassung u. a. die Beobachtung Cossacks, Büssows und Grützmachers, die beim morbus Biemer ohne entsprechende erbliche Belastung rein endogene Bilder mit einer gewissen Regelmäßigkeit im Beginn bzw. beim Abklingen von Psychosen fanden, während sie auf dem Höhepunkt in exogene Zustände übergehen konnten, ähnlich wie es Beckmann von puerperalen Amentien annahm. Die Ewaldsche Behauptung, daß auch bei diesen homonomen Bildern eine „oft gewiß gar nicht leicht objektivierbare Benommenheit oder Bewußtseinstrübung" die exogene Herkunft erkennen lasse, ist nach den Erfahrungen Büssows nicht zu halten. Auch Fleck hatte sie bei manchen paranoid-halluzinatorischen Paralytikern nicht finden können. Die andere Frage, ob unter dem homonomen Bild des Ausgangsstadiums die hyperästhetisch-emotionelle „organische" Leistungsschwäche trotz allem den Zusammenhang mit der exogenen Gruppe sicherstelle, ließ sich ebenfalls nicht bejahen, denn die Rekonvaleszenz der hier gemeinten Psychosen war gerade durch das spurlose Abklingen der Verstimmungen gekennzeichnet und zeigte nicht die oft monatelangen psychischen Schwächezustände abklingender symptomatischer Psychosen etwa nach Fleckfieber oder Typhus.

Über einen Fall von hochgradigem manischem Syndrom mit Betätigungs- und Rededrang, heiterer Verstimmung und geordneter Ideenflucht bei offener Lungentuberkulose berichtet Tacke. Der Krankengeschichte nach denkt man an ein zufälliges Zusammentreffen, und die angestellten Überlegungen über ein Manifestwerden einer latenten Psychose durch Toxine oder über das Vorliegen einer symptomatischen Psychose, für die sich Tacke unter Berufung auf Seelert und Kleist („Anlage" zu Infektionspsychosen) entscheidet, weil die Schwester des Patienten an Schizophrenie leidet, bleiben ganz unverbindlich.

Gérard berichtet über symptomatische Psychosen bei Unterernährung und bringt u. a. den Fall einer 47jährigen Frau, die sieben Monate nach Bestehen einer schweren Ernährungsstörung mit Durchfällen und im Anschluß an Aufregungen mit ihrem Mann akut psychotisch auffällig wurde und unter dem Bild einer typischen depressiven Verstimmung in die Klinik kam. Man fand Anämie und Ödeme. Die Depression vertiefte sich zusammen mit dem körperlichen Befund und zeigte ein rein endogenes Gepräge mit schweren Selbstvorwürfen, innerlicher Angst, Unruhe, Ratlosigkeit und Schlafstörungen. Später traten mit zunehmenden Ödemen flüchtige paranoid-halluzinatorische Symptome und schließlich der klassische exogene Reaktionstyp mit Ver-

wirrtheit, Orientierungs- und Merkfähigkeitsstörungen auf. Auf Behandlung mit Bluttransfusionen, Vitamin B und Nikotinsäureamid konnte eine allmähliche Ausschwemmung der Ödeme erreicht werden, wobei jedoch das zunächst hypochrom-anämische Blutbild hyperchrom wurde und das Hb. absank. Das psychische Bild wurde dabei ängstlich-paranoid, während Unruhe, Orientierungs- und Merkstörung sich besserten. Nach weiterer Ödemausschwemmung, Besserwerden der Durchfälle und Hypochromwerden der Anämie hellte sich schließlich die Depression auf, die zuvor schon das Paranoide verloren hatte. Patient war krankheitseinsichtig, freundlich, affektwarm und völlig amnestisch für die akut psychotische Zeit bei noch leicht depressiver Grundhaltung. Aus diesem und zwei anderen, ähnlichen Fällen folgert Gérard, daß offenbar das psychotische Verhalten desto schizophrenieähnlicher werde, je intensiver die Schädigung auf das Gehirn wirke, bis auf der Höhe der Erkrankung sich der reine exogene Reaktionstyp herstelle, während die temperamentsmäßigen psychotischen Stadien bei geringstem Schädigungsgrad beobachtet werden und schließlich die neurasthenischen bzw. hyperästhetisch-emotionellen Phasen bei geringster Gehirnschädigung nur zu Beginn oder am Ende der Erkrankung erscheinen.

Bezüglich des prämorbiden Wesens von Zyklothymen sagt Kurt Schneider, daß psychologisch kein Zusammenhang zwischen zyklothymer Depression und syntonem Wesen bestehe. Nicht sie selbst, sondern nur ihre Ausgestaltung könne man charakterologisch ableiten, und diese allerdings entspreche meist der syntonen Persönlichkeit. Schneider hält leichte Fälle zyklothymer Psychosen für denkbar, deren Bild selbst auf die Dauer so ausschließlich von den Zügen der Persönlichkeit geprägt ist, daß Phasensymptome nicht greifbar sind (vgl. oben Kirchhof).

Über einen Typus hyperthymer Mädchen mit periodisch auftretenden Zuständen schwerer Erregung und seine Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie berichtet Weigel. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten in Richtung der Abgrenzung gegenüber Zyklothymien fand er selten. Ein hierher gehörender Fall erfährt eine ausführliche Darstellung. Ließ hier das ungeheuerliche Ausmaß der Betriebsamkeit und die unentwegte Aktivität an eine Manie denken, so sprach doch dagegen, daß die Dauerpersönlichkeit eine psychopathische war und daß den Erregungszuständen jede Heiterkeit fehlte. Auch bei den übrigen geschilderten Fällen erwiesen sich die Persönlichkeiten als alles andere eher denn synton, und die Erregungszustände hoben sich nicht als scharf abgegrenzte Phasen heraus und entstanden überdies, psychisch in gewissen Grenzen beeinflußbar, mehr oder weniger deutlich reaktiv. Weigel bezweifelt nicht, daß gerade diese aufgeregten, gehetzten und betriebsamen Hyperthymiker mit dem Formkreis der Zyklothymie nichts zu tun haben, ohne die generelle Frage anzuschneiden, ob man hyperthymische Psychopathen überhaupt „als manische Dauerzustände" in den Formkreis des M.D.I. rechnen solle.

Robert Gaupp d. Ä. läßt einen zyklothymen Psychiater über seine seelischen Krankheitszeiten zu Wort kommen. Er weist auf den Wert von Selbstschilderungen geheilter oder wesentlich gebesserter Kranker hin, die über Phasen mit starker seelischer und motorischer „Hemmung" oder



psychotischer „Sperrung" berichten können, bei deren Studium wir sehr oft erleben, „wie unkundig und verständnislos wir den Kranken während jener akuten Phase gegenüberstanden". So berichteten Melancholische, die in extremer Hemmung erstarrt waren, nach ihrer Heilung über phantastische Angst- und Schulderlebnisse, von denen man zuvor kaum etwas ahnte. Neben Bildungsgrad und Darstellungskraft ist der Zustand von Wichtigkeit, in welchem die Schilderung erfolgt. Bei den völlig geheilten Zirkulären findet Gaupp neben zuverlässiger Objektivität zuweilen (z. B. nach bewußtseinstrübender Angst) vieles vergessen oder nur noch in summarischer Erinnerung. Gaupp berichtet über einen hervorragenden deutschen Irrenarzt, der an Zyklothymie („einer leichten wahnfreien Form manisch-depressiven Erkrankens") litt und gibt an Hand vor allem von Briefstellen einen fesselnden pathographischen Abriß. Während nach Gaupp die Erinnerung an die Zeiten der Schwermut meist mit so viel Qual oder mit Verwunderung und Befremden über die durchgemachten Ängste und sinnlosen Selbstvorwürfe verbunden ist, daß nur selten vom Genesenen ein „Krankheitsgewinn" darin gesehen werden kann, erfahren „bei religiöser und philosophischer Veranlagung" depressive Phasen nachträglich eine positive Wertung. So auch im Falle des hier geschilderten zyklothymen Psychiaters, dem insbesondere der Umschlag der gehemmten Depression in die frohe Zeit hypomanischer Frische oder guten seelischen Gleichgewichts zum religiösen Erlebnis wurde.

W. H. Becker hat in Stade (Elbe) in 13 Jahren freier Nervenpraxis 93 Melancholien, aber nur 2 Manien behandelt und macht darauf aufmerksam, daß es in dieser Gegend eine nicht geringe Anzahl von Leuten gebe, die hypomanisch durchs ganze Leben gehen und dann plötzlich, meist reaktiv, eine tiefe Depression bekommen. Burkhardt fand unter den in den letzten 50 Jahren in der Landesanstalt Schleswig aufgenommenen Kranken nur 2,6 Prozent M.D.I. Dabei überwogen bei den Schleswig-Holsteinern die nur-depressiven und die schizoformen Syndrome.

Fischetti brachte einen historischen Überblick über den Begriff der manisch-depressiven Psychosen im Anschluß an Kraepelin mit besonderer Berücksichtigung der Mischzustände.

Zyklothyme Randpsychosen. Rückbildungspsychosen

Leonhard trennt in seinem Lehrbuch entsprechend den Anschauungen der Kleistschen Schule innerhalb der endogenen Psychosen das manisch-depressive Irresein von den „cycloiden Psychosen". Unter letzteren werden verstanden: Angst-Glück-Psychose, Verwirrtheitspsychose und Motilitätspsychose. In seiner Einteilung der psychischen Krankheiten mit endokriner Entstehung faßt Leonhard die klimakterische Depression, die ängstliche Involutionspsychose und die erstarrende Rückbildungsdepression zusammen. Unter den Psychopathien erscheinen, Berührungspunkte mit unserem Berichtsthema aufweisend, die hypomanische, hypomelancholische und

die cyclothyme, ferner die reaktiv-labile und emotive Psychopathie zusammen mit reaktiver und psychogener Depression. Hinsichtlich des M.D.I. hebt Leonhard als wichtig hervor, daß Kleist der Manie wie der Melancholie immer eine selbständige Bedeutung zugemessen und die Auffassung vertreten habe, daß die häufige Verbindung zwischen beiden Formen durch eine Genaffinität zustande komme. Nach Leonhard soll es einerseits wohl ein prognostisch einheitliches M.D.I., dem die Bipolarität an sich eigen ist, daneben aber auch manische und melancholische Psychosen geben, denen grundsätzlich nur eine Monopolarität zukommt. Die hypomanische und hypomelancholische Wesensart wie die Verbindung von beiden in der cyclothymen Psychopathie sind für Leonhard „Manie und Melancholie in verdünnter Form", und er konstatiert nachdrücklich die fließenden Übergänge von schweren Psychosen zu normalen Temperamentseigenschaften. Die cycloiden Psychosen sind jene „Randpsychosen", bei welchen die Einreihung dauernd zwischen dem M.D.I. und der Schizophrenie schwankt. Die Angst der Angstpsychose ist eine mißtrauische Angst, Trugwahrnehmungen sind häufig. Die Glücks- oder Eingebungspsychose ist seltener, ihre Neigung zu Periodizität nicht so groß wie beim M.D.I. Dasselbe gilt von der Verwirrtheitspsychose. Die Motilitätspsychose, von Kleist und Fünfgeld von der Katatonie abgegrenzt, erscheint als cycloide Psychose infolge ihrer Bipolarität, weil sie hyperkinetische und akinetische Phasen aufweist, wobei die ersteren häufiger sind. Neigung zu Periodizität ist ebenfalls geringer als beim M.D.I., aber größer als bei der Verwirrtheits- und bei der Angst- und Glückspsychose. Das „Delirium acutum", die „tödliche Katatonie", ist nach Leonhard größtenteils identisch mit der hyperkinetischen Motilitätspsychose.

Mit Kehrer trennt Drieß die Zeit des Klimakteriums als „isolierte Involution der Geschlechtsorgane" von der Involution als einer solchen des „funktionstragenden Hirnrindengewebes" und weist darauf hin, daß beide Vorgänge sich auch gleichzeitig abspielen können. Kraepelin nannte einst die Psychosen des Umbildungsalters „das dunkelste Gebiet der Psychiatrie" und bezog die Depressionen des Klimakteriums in sein M.D.I. ein. Drieß geht von der Arbeit Leonhards über involutive und idiopathische Angstdepression aus und bearbeitete die Krankengeschichten von insgesamt 163 Männern zwischen 45—60 und Frauen zwischen 40—50 Jahren, die von 1935—1939 in der Frankfurter Klinik als „Melancholie, Angstpsychose, Rückbildungsdepression und hypochondrische Depression" diagnostiziert wurden. Die „Beziehungspsychosen" (Kleist) schieden dabei aus. Ferner blieben unberücksichtigt „Hypochondrien ohne deutlich depressive Züge", Arteriosklerosen mit depressiven Erscheinungen und die „erstarrende Rückbildungsdepression" oder „ängstliche Involutionspsychose" (Medow, Fünfgeld), wobei mir der Ausschluß der Hypochondrien bedauerlich scheint. Er erhielt so die Gruppen der Melancholie, der reinen Angstpsychose und der paranoiden Angstpsychose (mit Eigenbeziehungen, Ratlosigkeit und Sinnestäuschungen). Diese wurden jeweils in „einmalige" und „periodische" geteilt, je nachdem, ob die Psychose erstmals in der Involution auftrat oder ob ihr schon frühere Phasen

vorausgegangen waren. (Vgl. unten den wesentlich exakteren Einteilungsversuch von Majer.) Drieß faßt die Melancholie, einerlei ob periodisch oder erstmals in der Involution, auf Grund ihrer Symptomatologie als Erkrankung i. S. des M.D.I. auf. Er fand 58 Melancholien, 33 reine und 72 paranoide Angstpsychosen. 80 Fälle insgesamt waren einmalig im Klimakterium, 83 periodisch. Das einmalige Auftreten im involutiven Alter fand er ganz bevorzugt bei den reinen Angstpsychosen, während die Melancholie am stärksten zu periodischem Verlauf neigt und die paranoide Angstpsychose, dem klinischen Bild nach weiter von der Melancholie entfernt als die reine Angstdepression, ihr auf Grund ihres Verlaufes wiederum näher steht. Bei den einmaligen Fällen im Klimakterium war das weibliche Geschlecht mit 80 Prozent, das männliche mit 20 Prozent beteiligt. Die periodischen verteilen sich gleichmäßig auf die Geschlechter. Die Zahlen ergeben weiter, daß nicht das speziell weibliche Klimakterium das Auftreten der vorwiegend einmaligen reinen Angstpsychose begünstigt, wie man denken könnte, sondern ein bei Mann und Frau gleichermaßen gegebener Rückbildungsvorgang. Es fand sich hier nämlich das Verhältnis von erkrankenden Männern zu Frauen wie 1:2, etwa so, wie beim M.D.I. überhaupt, während Drieß bei seinen klimakterischen Fällen insgesamt ein Verhältnis wie etwa 1:4 bekam. Bei 33 Prozent der Kranken war eine erbliche Belastung nachzuweisen, und zwar bei der reinen Angstpsychose sowie bei periodischen Fällen durchgehend etwas stärker als bei den einmaligen.

Kluge legt eine Strukturanalyse von Generationspsychosen (4 klimakterischen und 4 puerperalen) vor und sieht bei beiden Arten häufig mechanisch-depressive Symptome, die jedoch nicht für die Diagnose bestimmend sind. Bei den puerperalen Psychosen findet Kluge als exogene und für die Diagnose maßgebende Reaktionsform viel mehr amentia-artige Bilder mit lang anhaltenden Verstimmungszuständen, nie fehlenden Bewußtseinstrübungen und amnestischen Symptomen. Er meint hier eher von spezifischen Krankheitsbildern sprechen zu können als bei den klimakterischen Psychosen, bei welchen seiner Schilderung nach die Herausarbeitung der Hyperkinese und körperlicher Störungen nach Art des febril-zyanotischen Syndroms mit Pharyngitis, anderen Infektionen und Exsikose als exogene Komponente sehr zweifelhaft bleibt. (Was wohl auch niemand ernstlich erwarten würde.) Wittson hält auf Grund von 272 beobachteten Fällen die Involutionsmelancholie für eine wirkliche Krankheitseinheit, trennt sie aber offensichtlich nicht von den klimakterischen Psychosen ab. Etwa 43 Prozent Asthenikern standen 36 Prozent Pykniker gegenüber. Die Dauer der Erkrankung wird zwischen wenigen Monaten und vielen Jahren angegeben. Etwa die Hälfte der Kranken gesundete, etwa ein Fünftel starb während der Krankheit, der Rest blieb in Anstalten. Unter dem Krankengut von Brussel wurden etwa 61 Prozent der Involutionsmelancholien wieder anstaltsentlassungsfähig. Alter und Zusammenhang mit dem Klimakterium sollen für die Prognose nur eine geringe Rolle spielen, dagegen darf diese für die melancholischen Formen entschieden günstiger gestellt werden als für die paranoiden. In etwa 25 Prozent fand Verfasser Psychosen in der Verwandtschaft, ohne daß jedoch ein Einfluß auf die Heilungsaussichten erkennbar wäre.

Konstitution und Pathophysiologie

Man könnte meinen, daß die zyklothyme Kerngruppe, die psychopathologisch am exaktesten von allen endogenen Psychosen abgegrenzt werden kann, die pathophysiologische Forschung besonders verlocken sollte. Auch der Phasenwechsel würde eine günstige Ausgangsbasis ergeben. In Wirklichkeit überwiegen weit die Untersuchungen auf dem Gebiet der Schizophrenie, wo ein problematischeres Ausgangsmaterial vom Kliniker angeboten werden muß. Dort wie hier aber sind die greifbaren Ergebnisse ziemlich bescheiden, was die Psychosen-Pathophysiologie i. G. zur Konstitutions-Physiologie angeht. Lundquist wies nach, daß das Gesamteiweiß und die verschiedenen Eiweißfraktionen im Blutplasma einiger weniger Kranker mit Depressionszuständen, die neben solchen mit schizophrenen Symptomen untersucht wurden, deutliche Tagesschwankungen zeigten. Dabei neigte das Gesamteiweiß zu höheren Vormittagswerten. Anhaltspunkte für eine gestörte Leberfunktion konnte Verf. nicht gewinnen. Die Sinnlosigkeit der „Stichprobenmethode" in der somatologischen Forschung wird von Verf. anläßlich der Schilderung seines Vorgehens bei der Entnahme von fünf Proben jeweils im Laufe jeden Tages besonders kritisiert. Er fand bei der nichtschizophrenen Gruppe seiner Patienten die absoluten Grundeiweißwerte vergleichsweise niedrig. Maleci berichtet über Stoffwechselproben bei einem manisch-depressiven Kranken mit gehäuften Zyklen ohne freie Intervalle. Das Ergebnis war, daß in der Manie der Grundumsatz erhöht und die Diurese gegenüber der depressiven Phase vermehrt war. Salz- und Kohlehydratstoffwechsel zeigten in beiden Phasen keine Abweichungen von der Norm. Cornil, Schachter und Cony gaben einen historischen Überblick über die pathophysiologische Erforschung des M.D.I. und halten die neurovegetativen und die innersekretorischen Störungen für besonders bedeutungsvoll hinsichtlich der ursächlichen Zusammenhänge mit den psychischen Veränderungen bei den Depressiven, auch wenn diese schwierigen Probleme zur Zeit noch ungenügend erforscht seien. Featherstone, Carter und Gottlieb veröffentlichen eine weitere Folge früherer psychopharmakologischer Studien über Schizophrenien und Depressionen und berichten über den Gehalt des Blutes an Milchsäure und Brenztraubensäure vor und nach Gaben von Amytal-Natrium, wobei die Versuchsergebnisse zur Aufklärung der Tatsache verschiedenen psychischen Reagierens Schizophrener, Depressiver und Normaler auf Amytal-Natrium nichts beitragen konnten.

Kretschmer und seine Schule arbeitete neben dem Ausbau der experimentellen Typenpsychologie weiter am Aufbau einer geschlossenen Gesamttheorie der vegetativ-endokrinen Steuerungen der Konstitutionen. Die tiefgreifende Fundierung der Körperformen in den Körperfunktionen wurde in den letzten Jahren immer klarer herausgehoben und der naturwissenschaftliche Typenbegriff als wichtigster Grundbegriff der ganzen Biologie weiter präzisiert. Bestimmte auffallende Gruppierungen inmitten der fließenden Übergänge der lebenden Natur erweisen sich als Schnittpunkte häufiger zusammen-

vorkommender Merkmalsgruppen, als „korrelative Konzentrate", und diese korrelationsstatistischen Schnittpunkte sind anschaulich beschreibend ausgedrückt der Konstitutionstypus. „Echte Typen sind keine Sammelschachteln, sondern Brennpunkte". Daneben scheint uns besonders bedeutsam die Längsschnittbetrachtung der konstitutionellen Entwicklungen (vgl. auch Conrad). Die große und brennende Frage ist nun das Vorstoßen von der Konstitutionsphysiologie zu einer solchen der endogenen Psychosen über die bekannten Ansätze etwa von Jahn und Greving hinaus, deren Untersuchungen an Psychotikern offenbar den Konstitutionstyp in der Stoffwechsellage, weniger aber wohl die gesuchten Psychosensymptome angeschnitten haben dürften.

Für seine konstitutionelle Betrachtungsweise, so formuliert Kretschmer, „sind die Psychosen nur noch vereinzelte Knotenpunkte, eingestreut in ein vielverzweigtes Netz normaler, körperlich-charakterologischer Konstitutionsbeziehungen". Während zykloide Menschen durch alle manisch-depressiven Schwankungen hindurch die Grundsymptome ihres Temperaments meist von der Wiege bis zum Grab behalten, sieht Kretschmer in dem biologischen Agens, das die Schizophrenie und die schizoide Persönlichkeit erzeugt, etwas, was einsetzt, was in einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens und mit bestimmter Reihenfolge eintritt und dann weiter wirkt. Kretschmer ist ausdrücklich daran gelegen, dem Mißverständnis vorzubeugen, „daß man gezwungen sei, den Prozeßcharakter der Schizophrenie aufzugeben, wenn man die zahlreichen Beziehungslinien zwischen schizothym und schizophren anerkennt, die uns in körperlicher, wie in psychologischer Beziehung an den verschiedensten Punkten in einer auch zahlenmäßig erfaßbaren Weise immer wieder in die Augen springen". Kretschmer geht dabei vom Beispiel der endokrinen Hormone oder des Alkohols aus und zeigt, wie ein biologischer Faktor in leichtem Grade dauerwirkend bestimmte normale oder psychopathologische Persönlichkeitsmerkmale hervorbringen kann, während derselbe Faktor, lediglich quantitativ verstärkt, zur Zerstörung der Persönlichkeit im Sinne einer irreparablen Gehirnschädigung führe.

Was die Ausführungen Kretschmers zu den manisch-depressiven Phasen angeht, so möchte ich meinen, daß das „Einsetzen" des eigentlichen Krankheitsfaktors dort genau so gilt, wie er es für die Schizophrenie annimmt. Daß die Grundsymptome des Temperaments dabei erhalten bleiben, hängt von der besonderen Art des eben nicht wie die Schizophrenie zu Destruktion tendierenden morbus ab, so daß also das Erhaltenbleiben der prämorbiden Persönlichkeit durchaus nicht gegen das novum einer hinzutretenden Krankheit ins Feld geführt werden kann.

Erblichkeit

Die Frage der erblichen Belastung wurde in manchen der bisher besprochenen Arbeiten schon angeschnitten. Luxenburger stellt fest, daß man zwar das M.D.I. als das Musterbeispiel einer Erbpsychose bezeichnen dürfe, daß man aber auffallenderweise über den Erbgang noch weniger Bescheid wisse

als bei der Schizophrenie, so daß möglicherweise nicht die Psychose, sondern die Somatose der eigentliche Phänotypus sei. Verf. zieht erbbiologisch zwischen der zyklothymen Psychopathie und der Psychose grundsätzlich einen Strich; wenn die Psychose auch aus Varianten des zyklothymen Temperaments herauswachse, so sei sie doch selbst keineswegs eine bloße Variante (vgl. oben Kurt Schneider). Die interessanten Auseinandersetzungen mit der Hypothese von Schulz zur Erklärung der auffallend hohen Schizophrenieziffer, die er für Kinder manisch-depressiver Eltern fand, müssen im Original nachgelesen werden. Ich fühle mich für ein kritisches Referat dieser Fragen nicht zuständig und beschränke mich auf eine stichwortartige Anführung einzelner Resultate. Die klinische Variabilität des M.D.I. ist nach Luxenburger so groß, daß weit aus dem Rahmen fallende klinische Atypien wie die Sonderformen der Kleistschen Schule (vgl. oben) noch als Ausdruck der spezifischen Erbanlage aufgefaßt werden müssen, während den Melancholien des Rückbildungsalters eine gewisse erbbiologische Selbständigkeit im Rahmen des Erbkreises zukommt. Bei der Manifestierung zyklothymer Seelenstörungen müssen nichterbliche Einflüsse wirksam sein, über deren Natur auch Luxenburger freilich nur einige mehr als vage Vermutungen äußern kann. Sehr wahrscheinlich ist der Genotypus des M.D.I. kompliziert gebaut und dominante und rezessive Faktoren autosomaler Natur sind an diesem Bau beteiligt. Die Erblichkeit der zyklothymen Persönlichkeit und eine erbbiologische Sonderstellung ihrer hyper- und hypothymen Varianten ist wohl wahrscheinlich, aber nicht nachgewiesen, und dasselbe gilt wohl auch für den pyknischen Körperbau. Luxenburger gab neben dem Handbuchbeitrag ein kritisches Übersichtsreferat über die Veröffentlichungen aus den Jahren 1937—1940, wobei insbesondere die Fragen der genetischen Beziehungen zwischen den beiden endogenen Erbkreisen diskutiert werden. Auch hier muß ich Interessierte auf das reichhaltige Original verweisen.

Früh beschäftigte sich mit dem Heiratskreis der Schizophrenen und fand bei ihren Probanden das M.D.I. darin nicht erhöht, im Gegensatz zu Egger, dessen Probanden aus dem Allgäu stammen, wo nach Verf. möglicherweise ein gehäuftes Auftreten von M.D.I. gegenüber der Norm zu verzeichnen ist. Egger kommt in einer Studie zum Problem der Gattenwahl Schizophrener zu dem Ergebnis, daß in der Verwandtschaft Manisch-Depressiver die Schizophrenie gehäuft auftrete und umgekehrt. Auch er findet unter den Kindern manisch-depressiver Elternpaare besonders häufig Schizophrene. Es besteht auch danach also zweifellos ein Anlaß, gewisse erbbiologische Beziehungen zwischen beiden Formkreisen anzunehmen.

Jeder Fall einer reaktiven, klimakterischen oder involutiven Depression steht nach Majer unter dem mehr oder weniger großen Verdacht der Zugehörigkeit zum M. D. I. oder einer anderen endogenen Psychose. Verf. weist selbst darauf hin, daß die Zahl von 27 erbstatistisch durchuntersuchten reaktiven Depressionen natürlich nicht groß sei und weitere Untersuchungen erfordere. Gegenüber der Belastung der beiden anderen Formen ist diejenige der reaktiven so gering, daß die

Diagnose einer im wesentlichen nicht endogen bedingten Depression in der Mehrzahl der Fälle als zu Recht gestellt angesehen wurde. Die klimakterischen Depressionen sucht Verf., wenn auch etwas schematisch, so doch recht klar, von den involutiven Formen abzugrenzen: bei bestehender Menopause muß die Depression spätestens ein Jahr nach deren Beginn eingesetzt haben. Bei noch vorhandener Menstruation muß diese in den drei Jahren vor Beginn der Psychose oder spätestens mit Beginn derselben in ausgeprägter Weise gestört gewesen sein, wobei zu vermeiden ist, Menstruationsanomalien von in Wirklichkeit anderer Genese auf die beginnende Klimax zu beziehen. Die Menses dürfen ferner nach Abklingen der Depression nicht mehr normal geworden sein und müssen — bei entsprechend langer Katamnese — spätestens vier Jahre nach Beginn der Depression endgültig sistiert haben. Depressionen, die später als mit 60 oder früher als mit 45 Jahren begonnen haben, läßt Majer nicht mehr als involutive gelten. Den involutiven, klimakterischen und reaktiven Depressionen dürfen höchstens klar exogen anmutende depressive Verstimmungen irgendwann vorausgegangen oder gefolgt sein, es sei denn, daß bei den klimakterischen und endogenen Depressionen ein phasenförmiger Verlauf angenommen werden konnte. Verf. vermutet, daß die erbliche Bedingtheit der klimakterischen und involutiven Depressionen möglicherweise doch eine wesentlich höhere sei, als es nach den Untersuchungen von Leonhard, Bischof, Brockhausen und Schnitzenberger den Anschein habe. In den von Majer untersuchten Fällen war übrigens die Belastung der klimakterischen Depressionen bedeutend geringer als diejenige der involutiven Formen. (Luxenburger fand bei den Involutionsmelancholien mit paranoiden Zügen neben der manisch-depressiven Mehrbelastung gegenüber den anderen erstmals im Rückbildungsalter aufgetretenen Verstimmungen eine deutlich erhöhte Schizophrenieziffer in allen Verwandtschaftsgraden.)

Schulz berichtet über 30 Kinderreihen, bei denen eines der Eltern schizophren, das andere affektpsychotisch war. Die Prozentsätze der Erwartung für M.D.I. und Schizophrenie im einzelnen müssen im Original nachgelesen werden. Diskutiert wird die Deutung, daß es möglicherweise im Grunde Gene gleicher Art seien, welche die endogene Psychose als solche hervorrufen, und daß das Vorhandensein bzw. Fehlen eines weiteren Faktors A, der als solcher nicht zur Psychose führt, sondern sie höchstens auslöst, der Psychose den Charakter des M.D.I. oder der Schizophrenie gibt. In einer weiteren Studie beschäftigt sich der Autor mit den Kindern manisch-depressiver und anderer affektpsychotischer Elternpaare. In der bemerkenswerten Zusammenfassung heißt es: „Elternpaare, deren Psychosen einen phasenhaften Verlauf zeigen, vielleicht ohne Defekt heilen, affektive Schwankungen aufweisen, aber keine eigentlichen schizophrenen Symptome darbieten, können Kinder haben, deren Psychosen teils die gleichen Bilder zeigen können wie die der Eltern, teils aber auch Bilder, die wir bis jetzt schizophren nennen, während Elternpaare mit Psychosen von der Art, die wir bis jetzt schizophren nennen, keine oder doch kaum Kinder haben, deren Psychosen ein Bild zeigen, das wir als M.D.I. anzusprechen pflegen.“ Die affektpsychotischen Elternpaare wurden genau wie in der erst-

genannten Studie in vier Gruppen eingeteilt: solche mit rein manisch-depressivem Irresein, solche mit vermutlich psychisch-traumatischer Verursachung bzw. Auslösung, solche mit an Schizophrenie erinnernden Beimengungen und solche, die mit dem Altern in Zusammenhang standen. Bemerkenswert ist, daß die hohe Psychosenhäufigkeit unter den Kindern der zweiten Gruppe es wahrscheinlich macht, daß die psychischen Traumen, wenigstens in den vom Verf. beobachteten Fällen, doch wohl höchstens als auslösende Ursache in Betracht kommen. Die Schizophreniehäufigkeit unter den Kindern der manisch-depressiven Eltern der vorliegenden Arbeit ging weit über die Schizophreniehäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung und über die Häufigkeit der Schizophrenie unter der Kreuzung M.D.I. + Durchschnitt hinaus. Schizophrenie und M.D.I. kommen also recht wahrscheinlich häufiger in den gleichen Familien vor, als dies dem Zufall bzw. der Wahrscheinlichkeit entspricht.

Myerson und Boyle beschäftigen sich mit dem Vorkommen manisch-depressiver Psychosen in gewissen sozial bedeutenden amerikanischen Familien und finden u. a., daß diese Psychose häufiger als die meisten anderen Geisteskrankheiten bei geistig und finanziell unabhängigen Teilen der Bevölkerung vorkomme.

Gruhles kritische Bemerkungen zur Vererbung seelischer Merkmale sind besonderer Beachtung wert und es sei nachdrücklich auf sie verwiesen, obwohl sie das Berichtsthema nur am Rande berühren.

Therapie

Hühnerfeld gibt einen Überblick über Erfahrungen mit Photodyn bei der Behandlung von Melancholien und endogenen Depressionen und trägt neben seinen zahlreichen eigenen Beobachtungen aus der Literatur 851 Fälle zusammen, wobei sich ergab, daß das Hämatoporphyrin bei über drei Vierteln der Behandelten mehr oder weniger günstig, bei 50 Prozent heilend oder weitgehend bessernd gewirkt habe. Gegen die Meinung, daß das Klimakterium durch das Sistieren der Keimdrüsenfunktion bedingt sei und eine dadurch hervorgerufene Störung des hormonalen Gleichgewichts bei besonders dazu disponierten Frauen eine seelische Störung machen könne, wendet sich Martiny auf Grund der sehr häufigen Feststellung von der Wirkungslosigkeit einer Behandlung mit Ovarialpräparaten, was freilich keine durchschlagende Beweisführung genannt werden kann. Sie vermutet das Existieren einer dem Ovarium übergeordneten nervösen Zentralstelle, welche die gesamten Vorgänge des Klimakteriums gemeinsam steuert. Zum Vergleich wird der von Ewald veröffentlichte Fall einer menstruell rezidivierenden Psychose herangezogen, anläßlich dessen der Autor darauf hingewiesen hatte, daß man nicht nur „ovariozentrisch" denken dürfe, sondern die periodischen Vorgänge der Frau in den Rahmen des allgemein biologisch-zyklischen Geschehens im Organismus einbauen und auch von seiten der vegetativen Erregungen des Zwischenhirns aus betrachten müsse. Ausgehend von seiner Vorstellung des darniederliegenden bzw. gesteigerten Biotonus hatte Ewald bekanntlich schon früh

versucht, Melancholien durch zentrales Angehen ihres Stoffwechsels günstig zu beeinflussen. Verf. berichtet in ihrer Arbeit über Vergleiche der im letzten Jahrzehnt in der Göttinger Klinik therapierten klimakterischen Depressionen, wobei zeitlich Opiumkur, kleine Insulinkur und Elektrokrampf, kombiniert mit kleiner Insulinkur, aufeinander folgten. Als Methode der Wahl wird die letztgenannte Kombination betrachtet, deren „aktivierendem" Einfluß gegenüber dem lähmenden der Opiumkur Verf. eine „etwa als vervierfacht" anzusprechende Wirkungsintensität zuschreibt, wobei sie den Prozentsatz der Vollremissionen und die verkürzte Aufnahmedauer kombiniert.

Über aktive Behandlung der psychischen Rückbildungserkrankungen bei Männern berichtet Runge. Er teilt seine 74 Fälle in psychopathologischer und therapeutischer Hinsicht in zwei Gruppen. Die erste ist gekennzeichnet durch das Überwiegen des Psychose-Anteils (Krankheitsgruppen 6 b, 15 a und 17 a der Diagnosentabelle) und reagiert am besten auf Insulin und Cardiazol. Bei der zweiten Gruppe (15 b, 16 und 17 b) überwiegt der reaktive Anteil. Sie spricht sehr gut auf Sexualhormon an, wobei Testoviron und Perandren (40 mg in vier Wochen) zur Anwendung kamen. Die schweren therapieresistenten „überlebten" präsenilen Depressionen ließen sich manchmal durch kombinierte Krampf-Insulin-Sexualhormontherapie erfolgreich behandeln. Ulrich teilt die Depressionszustände des höheren Lebensalters nach dem Grad des funktionellen oder endokrinen Ausfalls in verschiedene Gruppen ein, wie etwa vegetative, vegetativ-ovarielle, thyreotoxische, parathyreoprive, hepatogene, kardiale und arteriosklerotische und versucht von dieser fragwürdigen Basis aus die bisher üblichen „symptomatischen" Behandlungen durch „kausale" zu ersetzen.

Schumann spricht sich sehr befriedigt über die Ergebnisse der Cardiazolschockbehandlung bei zyklothymen Depressionen aus. Sie verzeichnet als auffallend, daß agitierte Formen rascher und nachhaltiger ansprechen als z. B. die gehemmten und vitalgestörten, die in ihrer Statistik einen relativ großen Prozentsatz von nur Gebesserten aufweisen. Ferner beobachtete sie, daß die gehemmten Kranken zur Heilung immer eine höhere Anzahl Schocks benötigten als die agitierten. Ob eine Krampfbehandlung die Gefahr späterer neuer Phasen verringere oder nicht, läßt Verf. völlig offen. Ehrhardt hält „die selten gewordenen echten endogenen Manien leichteren Grades" sowie die entsprechenden Depressionen für grundsätzlich geeignet zum ambulanten Elektroschock, und sieht in dieser Art Anwendung, der wir sehr reserviert gegenüberstehen, einen segensreichen Fortschritt. Ebenso reden Ellis und Sargant der schon seit 1941 in England eingeführten ambulanten Schockbehandlung das Wort. Wilbur und Fortes berichten über Krampftherapie bei Depressiven über 70 Jahre (der älteste Patient war 83 Jahre alt), die trotz körperlichen Leiden, Arteriosklerose und Hypertonie unter Curareschutz die Behandlung größtenteils mit gutem Heilerfolg überstanden. Watts weist auf die immer noch nicht genug bekannte Gefahr hin, leichte Depressionen als entweder organische oder aber funktionelle Leiden zu verkennen. Die meisten der 20 in der Allgemeinpraxis behandelten Depressionen konnten ambulant mit Psychotherapie, Schlaf-

mittelruhigstellung und Beschäftigungstherapie angegangen werden (Dauer bis zur Heilung bzw. Besserung ein Monat bis drei Jahre), und nur drei bedurften einer Schockbehandlung. Über Elektroschocktherapie im Verlauf von fünf Jahren in einem Privatsanatorium berichtet Rickles. Unter den 200 Fällen befanden sich 122 echte und Involutionsdepressionen.

In einem Bericht über die Krampfbehandlung der Verstimmungszustände führt Krauß u. a. auch die reaktiv ausgelösten Depressionen „mit endogener Symptomatologie und Verlaufsform" an, die in offensichtlichem Zusammenhang mit einem Erlebnis entstanden sind, dem eine ursächliche Bedeutung mindestens im Sinne der Auslösung der Krankheit zugesprochen werden muß. Krauß vermutet, daß diese Depressionen in engerer Beziehung zum manisch-depressiven Formkreis stehen als die reaktiven Verstimmungszustände. Als eine besondere Form stellt er die Verstimmung der Schwerblütigen, der Subdepressiven, zur Diskussion, die den endogenen Depressionen so vollkommen gleichen könne, daß oft nur die Wesens- und Reaktionsart der Kranken zur richtigen diagnostischen Beurteilung führe. Traumen von relativ geringer Schwere können schwerste Depressionen im Gefolge führen. Die Frage, inwieweit zu der konstitutionellen Schwerblütigkeit sozusagen noch zusätzlich ein endogenes Moment im Sinne des Manisch-Depressiven hinzukomme, sei nicht selten überhaupt nicht zu klären. So vorsichtig man sein muß mit der Konstatierung eines „endogenen Einschlags" im Strukturbild eines Depressionszustandes und so dringend die Forderung aufrecht zu erhalten ist, wenn irgend möglich klar zwischen Reaktion und endogener Psychose diagnostisch zu scheiden, so zeigt doch gerade auch wieder die Studie von Krauß, wie falsch es wäre, deshalb blind gegen eventuell sich auftuende neue Perspektiven zu sein, unter welchen sich an das Psychosenproblem mindestens neue Fragen stellen lassen. Eine solche bedeutet zweifellos auch die „Entwurzelungssituation", wie sie Krauß „relativ häufig" bei seinen ungeheilten depressiven Kranken beiderlei Geschlechts, gleichgültig ob endogen oder reaktiv, feststellen konnte. Er nimmt an, daß „die Erschütterung bis zu den Wurzeln" ins Biologische hinein reiche und die Genesung nicht nur psychisch hemme. Diese Hypothese finde ich überzeugend, und eine durch eindrückliche Kasuistik belegte eingehendere Darstellung dieser Fragen würde eine wichtige Bereicherung der Psychopathologie der Depressionszustände bedeuten. Interessant ist beiläufig auch, daß alle diese Probleme kein Pendant von irgendwelchem Gewicht auf dem manischen Flügel der Zyklothymie besitzen und auch im Rahmen der Schizophrenie nur im Bereich des sensitiven Beziehungswahns Parallelen aufzuweisen haben.

Auf die Ergebnisse der Therapie ist hier nicht ausführlicher einzugehen. Es sei nur angemerkt, daß Krauß in seinem Material die Heilung depressiver Männer jenseits der 45 — ob endogen oder reaktiv erkrankt — eindeutig seltener findet als bei gleichaltrigen Frauen. Auch die Krampfbehandlung bestätigt die Erfahrung, daß Depressionszustände älterer Männer prognostisch mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen sind. Denkt man mit Krauß hierbei an biologische Faktoren, die mit dem Lebensalter gegeben, mit der heutigen Methodik aber nicht faßbar sind, so sind umgekehrt im jüngeren bis mittleren Lebensalter

bei reaktiven und reaktiv ausgelösten Verstimmungszuständen die Erfolge der Krampfbehandlung um so besser, je mehr diese „endogene“ Züge tragen, je mehr also vermutet werden kann, daß auch stoffwechselmäßig eine Störung im Sinne des Endogendepressiven vorliegt.

Besonderer Beachtung sei die Arbeit von v. Baeyer und Grobe über psychopathologische Erfahrungen mit der Elektrokrampfmethode empfohlen. In dem Kapitel über „Veränderungen der Stimmungslage“ sind die Wirkungen bei den zyklothymen Depressionen eingehend dargestellt und es wird besonders der wichtige Unterschied zwischen hypomanischen Nachschwankungen und einer organischen Euphorie herausgearbeitet, die eingebettet in einem allgemeinen hirnorganischen Syndrom auftritt. Bei Manischen sahen Verff. dagegen keine entsprechende organisch gefärbte „Dysphorierung“, sondern eher eine Abnahme der Betriebsamkeit und Produktivität bei zunächst gehoben bleibender Stimmung. Auch die gereizte Unlustkomponente verschwindet nach Angaben Manischer auf die Krampftherapie hin. Die Wirkung derselben auf Manien wird von den Autoren zweifellos günstiger beurteilt, als dies sonst geschieht. Wichtig ist in unserem Zusammenhang noch, daß die euphorisierende Wirkung therapeutischer Krämpfe grundsätzlich nicht an das Vorhandensein einer zyklothymen Persönlichkeit gebunden ist, daß sie aber bei zyklothym-depressiven Phasen wohl am häufigsten und eindrucksvollsten beobachtet werden kann. Auf die Theorie der Autoren von der Krampfwirkung näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Dies geschieht in einer im Erscheinen begriffenen Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Psychosen.

In seiner Einleitung zu einem Gespräch über Schocktherapie faßte Kurt Schneider die Problematik in die kurze Frage zusammen: „Was tue ich wem und womit?“ und stellte als Maxime auf, daß man nur endogene Psychosen, nicht aber Schicksale behandeln dürfe. Dies lehnt Schneider auch dann ab, wenn man, was denkbar ist, einen Menschen damit aus einem Lebenskonflikt herausreißen könnte. Er hält es für existenzwidrig, auf diese Weise einem Schicksal zu begegnen, das stets Aufgabe ist und Sinn hat. Bei Zyklothymien im besonderen empfiehlt Verf. immer dann aktiv vorzugehen, wenn Phasen psychologisch nicht mehr leitbar sind oder der Kranke sehr leidet. Nicht schocken sollte man nur da, wo die Phasen entweder sehr kurz sind oder wo der Mensch seine Krankheit noch objektivierend bewältigen kann, wo die „Ich-Insel“, von der aus solches mit psychotherapeutischer Hilfe zu leisten wäre, noch nicht überschwemmt ist. Warnend für alle Schocktherapeuten zitiert Schneider von Goethe: „Es ist nichts schrecklicher, als eine tätige Unwissenheit.“

Büssow, Dunker und Albrecht berichten über 15 Fälle von endogenen Depressionen, die durch Anoxie (Stickstoffbeatmung) behandelt wurden. Bei einer Reihe von Kranken kam es dabei ziemlich regelmäßig zu einer sofortigen mehrstündigen Umstimmung, Hebung der Stimmungslage und Steigerung des Antriebs, oft auch zu ausgesprochen hypomanen Bildern. Interessant ist ferner das erstmalige Auftreten von Tagesschwankungen im Verlauf einer Serie von Anoxiebehandlungen. Was den Vergleich mit der Schock-

therapie angeht, so fehlen bei der Anoxie die „organischen Nachwirkungen". Eine Beeinflussung des Gesamtverlaufs depressiver Phasen halten Verff. für so wenig sicher erwiesen wie dort, obgleich bei mehreren Kranken die Depression nach wenigen Anoxien abklang. Eine Amnesie, welche die Bewußtseinstrübung auch nur für Sekunden überdauert hätte, wurde nie beobachtet. Das „organische Syndrom" nach der Behandlung dauerte bei allen Fällen der Verff. im Gegensatz zu den Schockmethoden höchstens einige Minuten.

Bach sieht in der Anoxiebehandlung in noch ausgeprägterem Maße eine „Temperamentstherapie" als in den Heilkrampfmethoden und kommt in seinen kritischen und zurückhaltenden Schlußfolgerungen zu dem Ergebnis, daß die Anoxiebehandlung bei einfachen, gehemmten endogenen Depressionen den Schockbehandlungen gleichwertig und als weniger schwerer Eingriff (Fehlen aller grob-organischen Symptomatik) unbedingt vorzuziehen sei. Die Anoxiebehandlung ist zweifellos als eine wichtige Bereicherung der aktiven Behandlung zyklothymer Erkrankungen anzusehen und die fehlende Hirnschädigung kann nicht hoch genug veranschlagt werden, wenngleich theoretisch solche Schädigungen auch bei der hier therapeutisch gesetzten Noxe nicht ausgeschlossen sind. Über die „Erfolge" der Leukotomie bei zyklothymen Psychosen berichte ich nicht, da über diesen Zweig der Hirnchirurgie ein besonderes Referat von berufener Seite erstattet wird.

Über die sedativierende und euphorisierende Wirkung der parenteralen Therapie mit Aminophenazon schreibt Riebeling. Die Anwendungsweise langsamst injizierter geringer Dosen von Anoixol ist nicht mit der durch dieses Mittel gleichfalls zu erreichenden Heilkrampfwirkung zu verwechseln, die übrigens wegen des sanfteren Ansteigens der Erregungswelle seltener Skelettschäden nach sich ziehen soll als die sonst üblichen Krampfmethoden. Auch hierin ist eine wichtige Erweiterung unserer therapeutischen Möglichkeiten gegeben.

Zur Psychotherapie sei ausdrücklich auf den oben schon gewürdigten Vortrag von Mauz, auf die Vorträge M. Bleulers sowie auf die Bücher von Frankl und Wendt verwiesen. Im übrigen wird die Psychotherapie in einem eigenen Sammelbericht referiert werden.

Ausblick. Klinische Psychiatrie und Psychosomatik

Bei einem kritischen Überblick über die Zyklothymie im Schrifttum der letzten acht Jahre scheint mir die Herausarbeitung der grundsätzlichen Situation der Zyklothymielehre innerhalb der heutigen Psychiatrie ebenso wichtig zu sein wie ein Katalogisieren jeder nebensächlichen Arbeit. Wir sind darüber hinaus zur Bestimmung unseres Orts gezwungen, wenigstens skizzierend die Stellung der klinischen Psychiatrie zu einigen grundsätzlichen Tendenzen der modernen psychosomatischen Forschungsrichtungen aufzuzeigen.

Zunächst einmal kann man feststellen: nach wie vor ist die Bedeutung der Psychopathologie für die Klinik der endogenen Psychosen, hier im besonderen der Zyklothymie, unbestritten, mag dieser Forschungszweig auch

noch so oft zu Gunsten einer auch von uns dringend erhofften, aber noch nicht vorhandenen Pathophysiologie und einer ebenfalls erst in den Anfängen exakten Erkennens stehenden Erbbiologie totgesagt worden sein. Psychopathologie ist vermutlich noch auf lange Zeit das Kernstück aller psychiatrischen Forschung. Ihre Verfeinerung und ihr weiterer Ausbau hat in der Berichtszeit zweifellos Fortschritte zu verzeichnen. Neben zahlreichen mehr oder weniger überflüssigen Bestätigungen von Bekanntem mit neuen Worten, fruchtlosen Umgruppierungen gleichbleibender Tatbestände und manchen blutlosen Gedankenspielereien stehen Ergebnisse und Einsichten, die wir als „phänomengerecht" empfinden und auf denen weiter gebaut werden kann, oder es werden neue Perspektiven aufgetan, denen nachzusinnen sich lohnt. In erster Linie sind hier neben Kurt Schneider, v. Gebsattel, Hutter, J. Lange und Mauz zu nennen. Außer den immer mehr vertieften Bemühungen Schneiders um Begriff und Stellung der vitalen Depression und ihre Abgrenzung von der ebenfalls endogenen „Untergrunddepression" weise ich, ohne die Autoren im einzelnen noch einmal zu nennen, auf die von verschiedenster Seite immer klarer gesehene Tatsache des Vorkommens von endogenen Depressionen hin, die mit der Zyklothymie vermutlich nichts zu tun haben und deren genauere Erforschung vordringlich ist. Auch das „Ausgeklinktwerden" von zyklothymen Depressionen (Manien sind nicht eindeutig beschrieben), die hernach nach eigenen Gesetzen endogen weiter verlaufen, durch seelische Anlässe, vor allem durch „Entwurzelungssituationen" kann nicht mehr bezweifelt werden. Früher wurden sie als Raritäten („Umzugsdepression") etwas widerwillig konzediert. Vielleicht gibt es das heute häufiger als früher. Die Frage, ob das zyklothyme Syndrom, analog dem schizophrenen, auch als Begleitsyndrom bei körperlichen Krankheiten vorkomme, kann wohl nicht mehr verneint werden, wenn es sich auch nach wie vor um Seltenheiten handelt. Offene Probleme in Fülle enthalten die Psychosen zwischen den beiden großen endogenen Formkreisen. Das gleiche gilt für den Symptomwandel innerhalb lange überschaubarer phasenhafter Verläufe sowie für die feineren Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Psychosengestaltung. Die skizzierte Annäherungsmöglichkeit zwischen der Kretschmerschen und Schneiderschen Auffassung der „Übergänge" zwischen manchen Psychopathien und den endogenen Psychosen möchte ich noch einmal besonders hervorheben. Wenn Kretschmer sich entschließen könnte, wie er es für das Schizoid und die Schizophrenie getan hat, auch für die Zyklothymie einen hinzutretenden Prozeßfaktor (vgl. oben) gelten zu lassen, dann wäre auf einem wichtigen Sektor der Weg zu einer fruchtbaren Synthese zwischen den beiden psychiatrischen Schulen geebnet, die Wesentlichstes zur Zyklothymieforschung beigetragen haben. Die Existenzanalyse ließ uns im Rahmen des gleichsam in toto hingenommenen psychotischen Syndroms, dessen Getragensein von der morbus-gestörten somatischen Schicht nicht näher diskutiert wird, immerhin leitmotivartige Sinngesetzlichkeiten tiefer durchschauen, ohne das Dasein der Psychose verständlicher machen zu können. Uns bedeutet der Einbruch einer endogenen Psychose nach wie vor grundsätzlich eine grausame und rätselhafte Zerreißung der Sinn-

therapie angeht, so fehlen bei der Anoxie die „organischen Nachwirkungen". Eine Beeinflussung des Gesamtverlaufs depressiver Phasen halten Verff. für so wenig sicher erwiesen wie dort, obgleich bei mehreren Kranken die Depression nach wenigen Anoxien abklang. Eine Amnesie, welche die Bewußtseinstrübung auch nur für Sekunden überdauert hätte, wurde nie beobachtet. Das „organische Syndrom" nach der Behandlung dauerte bei allen Fällen der Verff. im Gegensatz zu den Schockmethoden höchstens einige Minuten.

Bach sieht in der Anoxiebehandlung in noch ausgeprägterem Maße eine „Temperamentstherapie" als in den Heilkrampfmethoden und kommt in seinen kritischen und zurückhaltenden Schlußfolgerungen zu dem Ergebnis, daß die Anoxiebehandlung bei einfachen, gehemmten endogenen Depressionen den Schockbehandlungen gleichwertig und als weniger schwerer Eingriff (Fehlen aller grob-organischen Symptomatik) unbedingt vorzuziehen sei. Die Anoxiebehandlung ist zweifellos als eine wichtige Bereicherung der aktiven Behandlung zyklothymer Erkrankungen anzusehen und die fehlende Hirnschädigung kann nicht hoch genug veranschlagt werden, wenngleich theoretisch solche Schädigungen auch bei der hier therapeutisch gesetzten Noxe nicht ausgeschlossen sind. Über die „Erfolge" der Leukotomie bei zyklothymen Psychosen berichte ich nicht, da über diesen Zweig der Hirnchirurgie ein besonderes Referat von berufener Seite erstattet wird.

Über die sedativierende und euphorisierende Wirkung der parenteralen Therapie mit Aminophenazon schreibt Riebeling. Die Anwendungsweise langsamst injizierter geringer Dosen von Anoixol ist nicht mit der durch dieses Mittel gleichfalls zu erreichenden Heilkrampfwirkung zu verwechseln, die übrigens wegen des sanfteren Ansteigens der Erregungswelle seltener Skelettschäden nach sich ziehen soll als die sonst üblichen Krampfmethoden. Auch hierin ist eine wichtige Erweiterung unserer therapeutischen Möglichkeiten gegeben.

Zur Psychotherapie sei ausdrücklich auf den oben schon gewürdigten Vortrag von Mauz, auf die Vorträge M. Bleulers sowie auf die Bücher von Frankl und Wendt verwiesen. Im übrigen wird die Psychotherapie in einem eigenen Sammelbericht referiert werden.

Ausblick. Klinische Psychiatrie und Psychosomatik

Bei einem kritischen Überblick über die Zyklothymie im Schrifttum der letzten acht Jahre scheint mir die Herausarbeitung der grundsätzlichen Situation der Zyklothymielehre innerhalb der heutigen Psychiatrie ebenso wichtig zu sein wie ein Katalogisieren jeder nebensächlichen Arbeit. Wir sind darüber hinaus zur Bestimmung unseres Orts gezwungen, wenigstens skizzierend die Stellung der klinischen Psychiatrie zu einigen grundsätzlichen Tendenzen der modernen psychosomatischen Forschungsrichtungen aufzuzeigen.

Zunächst einmal kann man feststellen: nach wie vor ist die Bedeutung der Psychopathologie für die Klinik der endogenen Psychosen, hier im besonderen der Zyklothymie, unbestritten, mag dieser Forschungszweig auch

noch so oft zu Gunsten einer auch von uns dringend erhofften, aber noch nicht vorhandenen Pathophysiologie und einer ebenfalls erst in den Anfängen exakten Erkennens stehenden Erbbiologie totgesagt worden sein. Psychopathologie ist vermutlich noch auf lange Zeit das Kernstück aller psychiatrischen Forschung. Ihre Verfeinerung und ihr weiterer Ausbau hat in der Berichtszeit zweifellos Fortschritte zu verzeichnen. Neben zahlreichen mehr oder weniger überflüssigen Bestätigungen von Bekanntem mit neuen Worten, fruchtlosen Umgruppierungen gleichbleibender Tatbestände und manchen blutlosen Gedankenspielereien stehen Ergebnisse und Einsichten, die wir als „phänomengerecht" empfinden und auf denen weiter gebaut werden kann, oder es werden neue Perspektiven aufgetan, denen nachzusinnen sich lohnt. In erster Linie sind hier neben Kurt Schneider, v. Gebsattel, Hutter, J. Lange und Mauz zu nennen. Außer den immer mehr vertieften Bemühungen Schneiders um Begriff und Stellung der vitalen Depression und ihre Abgrenzung von der ebenfalls endogenen „Untergrunddepression" weise ich, ohne die Autoren im einzelnen noch einmal zu nennen, auf die von verschiedenster Seite immer klarer gesehene Tatsache des Vorkommens von endogenen Depressionen hin, die mit der Zyklothymie vermutlich nichts zu tun haben und deren genauere Erforschung vordringlich ist. Auch das „Ausgeklinktwerden" von zyklothymen Depressionen (Manien sind nicht eindeutig beschrieben), die hernach nach eigenen Gesetzen endogen weiter verlaufen, durch seelische Anlässe, vor allem durch „Entwurzelungssituationen" kann nicht mehr bezweifelt werden. Früher wurden sie als Raritäten („Umzugsdepression") etwas widerwillig konzediert. Vielleicht gibt es das heute häufiger als früher. Die Frage, ob das zyklothyme Syndrom, analog dem schizophrenen, auch als Begleitsyndrom bei körperlichen Krankheiten vorkomme, kann wohl nicht mehr verneint werden, wenn es sich auch nach wie vor um Seltenheiten handelt. Offene Probleme in Fülle enthalten die Psychosen zwischen den beiden großen endogenen Formkreisen. Das gleiche gilt für den Symptomwandel innerhalb lange überschaubarer phasenhafter Verläufe sowie für die feineren Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Psychosengestaltung. Die skizzierte Annäherungsmöglichkeit zwischen der Kretschmerschen und Schneiderschen Auffassung der „Übergänge" zwischen manchen Psychopathien und den endogenen Psychosen möchte ich noch einmal besonders hervorheben. Wenn Kretschmer sich entschließen könnte, wie er es für das Schizoid und die Schizophrenie getan hat, auch für die Zyklothymie einen hinzutretenden Prozeßfaktor (vgl. oben) gelten zu lassen, dann wäre auf einem wichtigen Sektor der Weg zu einer fruchtbaren Synthese zwischen den beiden psychiatrischen Schulen geebnet, die Wesentlichstes zur Zyklothymieforschung beigetragen haben. Die Existenzanalyse ließ uns im Rahmen des gleichsam in toto hingenommenen psychotischen Syndroms, dessen Getragensein von der morbus-gestörten somatischen Schicht nicht näher diskutiert wird, immerhin leitmotivartige Sinngesetzlichkeiten tiefer durchschauen, ohne das Dasein der Psychose verständlicher machen zu können. Uns bedeutet der Einbruch einer endogenen Psychose nach wie vor grundsätzlich eine grausame und rätselhafte Zerreißung der Sinn-

zusammenhänge des jeweils betroffenen Lebens. Ist sie einmal da, dann mag freilich der eine Interpretationsversuch des psychotischen Geschehens in der Deutung der Symptome tiefsinniger als der andere und die Verknüpfung dynamischer Zusammenhänge vom einen Autor feinfühliger erspürt, origineller gesehen sein als von einem anderen. Es ist hier der Ort, auszusprechen, daß wir im Gegensatz zu den extremen Richtungen der modischen anthropologischen Medizin nahezu eine Blasphemie darin erblicken, unter dem grundsätzlichen Primat der Psychogenie die endogene Psychose sinnvoll und notwendig aus der Biographie verstehen zu wollen. Wir verstehen auch nicht, wie man den Begriff der Geisteskrankheit als einen soziologischen und sozialen und die „Tatsache“ der Krankheit als „eigentlich keine Tatsache“, sondern als ein System von Bewertungen bezeichnen mag, wie v. Weizsäcker dies kürzlich tat. Schon lange vor dem neomystischen Idealismus, der sich gerne als Ganzheitserfassung gebärdet, in Wirklichkeit aber die ontische Schichtung der Welt gerade nicht respektiert, sondern einseitig idealistisch „von oben her“ (Nicolai Hartmann) erklärt und somit u. E. die wirkliche Ganzheit verfehlen muß, hat sich die „Schulpsychiatrie“ um das Verstehen der Psychose aus der Biographie gemüht und ist dabei bis zu den äußersten Grenzen gegangen, wofür ich nur Kretschmer und seine Konzeption des sensitiven Beziehungswahns zu nennen brauche.

Die Stellung der endogenen Psychosen in einem durch klinische Erfahrung wohl fundierten nosologischen System als Gegenargument gegen jede unzulässige Verallgemeinerung und Verabsolutierung der Lehre von der seelischen Krankheitsentstehung (Siebeck, Schultz-Hencke, v. Weizsäcker) wiegt schwer. Zutt hat hier prägnant den Standpunkt der empirischen Psychiatrie formuliert und es als zu den grundlegenden und sichersten Erkenntnissen der psychiatrischen Wissenschaft gehörend bezeichnet, daß es endogene Erkrankungen gebe. Gerade im Bereich manisch-depressiver Krankheitszustände wird diese Erkenntnis von niemandem bezweifelt und ist von entscheidender Bedeutung. Überblickt man die großen Zahlen, so zeigt sich als eine der wichtigsten und gesichertsten Erkenntnisse, daß die psychologische Situation für die Entstehung der melancholischen und manischen Verstimmung wie für die meisten anderen Psychosen eine erstaunlich geringe Rolle spielt. Die psychotischen Einbrüche sind in der Regel nicht aus der „Lebensgeschichte“ ableitbar und es ist kein Zufall, daß gerade der psychiatrische Erfahrungsbereich von den Autoren gemieden wird, welche die lebensgeschichtlich begründete Krankheitsentstehung vertreten, weil diese Auffassung eben ihre Korrektur durch die Tatsachen erfährt. Soweit Zutt. Leider ist eine fruchtbare Diskussion zwischen den Psychosomatikern und der Psychiatrie bis heute nicht in Gang gekommen. Die Situation hat sich auch dadurch in einer der Sache selbst abträglichen Weise verschoben, daß sie in eine Kontroverse zwischen klinischer Psychiatrie und Laien-Psychotherapie entgleist ist, zumal letztere vielfach von seiten der orthodoxen Psychosomatiker gegen die psychiatrische Psychotherapie gestützt wird. Wie mehrere der referierten Arbeiten erkennen lassen, wird der prononcierte Standpunkt von Zutt nicht überall geteilt und die Möglichkeit einer Psychogenie, nicht nur einer

Psychopathoplastik, wird im Rahmen des Zyklothymieproblems ernsthaft in Erwägung gezogen, auch wenn allgemein an der unbestreitbaren großen Seltenheit überzeugender Fälle festgehalten wird. Denkt man bei den ausgeklinkten endogenen Depressionen auch nicht daran, daß ein reaktiver Kummer „vitalisiert" wird, so kann man sich doch vorstellen, daß der reaktiv miterschütterte nicht-seelische „Untergrund" es durch diese Alteration dem morbus ermöglicht, in Gang zu kommen. Hier besteht zweifellos eine Brücke zu den Anschauungen der Psychosomatiker und eine Parallele zur Pathogenese beispielsweise mancher Herz- und Kreislauferkrankungen, mancher Ulcusfälle und dergleichen, wie sie vor allem v. Weizsäcker und Glatzel geschildert haben. Noch einmal sei betont, daß gerade die Beschäftigung mit der Klinik der Zyklothymie uns zu einer Ablehnung der Verabsolutierung der Psychogenese und des idealistisch-dogmatischen Lösenwollens der Welträtsel „von oben her" zwingt. Gehen wir eine Schicht tiefer als die sich selbst gerne so titulierende „Tiefenpsychologie" und umgreifen in der Biographie des Individuums beispielsweise auch seine Anlage zu endogenen Psychosen oder die Antwortbereitschaft seiner Epithelzellen auf cancerogene Noxen, so fallen natürlich auch diese ontisch schwersten Erkrankungen nicht aus der „inneren Biographie". Das ist eine Binsenwahrheit. Das meinen aber die Extremisten unter den Psychosomatikern in ihrer psychologischen Durchschauungstendenz auch gar nicht, sondern sie deuten aus spiritualistischem Monismus und verhüllen die tief beunruhigende Dialektik zwischen dem „empirischen Dualismus" und der ersehnten Totalität mit dem Trost und der Zuversicht, daß die physiologische Funktion sich gar nicht anders benehme als der psychisch verstandene Mensch (v. Weizsäcker). „Ganzheit", wie wir sie sehen, respektiert aber den Schichtenaufbau der realen Welt und ist nicht mit spiritualistischem oder materialistischem Monismus zu verwechseln. Es ist verständlich, daß es Unwillen gegenüber der sich hartnäckig versagenden Psychiatrie erregt, wenn zwar die biographische Sinnfälligkeit einer Angina follicularis oder einer Fazialislähmung (um das eine Extrem zu nennen) in einzelnen Fällen novellistisch-feinsinnig erhellt werden kann, wenn aber die schwersten Katastrophen, die den Menschen treffen können, die endogenen Psychosen, in dieser Weltschau stören. Nehmen wir vollends exogene Traumen, so gilt doch hier, ganz überwiegend wenigstens, die biographische Sinnerfülltheit erst von der körperlich-seelischen Verarbeitung des Unfalls ab. Es kommt darauf an, wie der Geschädigte sein weiteres Schicksal meistern kann. Wer wollte sich unterfangen, den sinnvollen biographischen Aspekt zu entdecken, der durchschaubar machte, warum ein Mensch hic et nunc etwa durch Bombeneinschlag oder eine Kesselexplosion zum Krüppel gemacht wurde? Und müßte nicht grundsätzlich für diese exogenen Katastrophen ebenso wie für die endogenen die sinnvolle Schicksalsgegebenheit, ja, extrem gesagt sogar geradezu das „Wollen" des Kranken in der Biographie aufzudecken sein, viel bewegender und unendlich ernster noch für den Miterlebenden, als die Sinnerhellung eines Asthmaanfalls oder einer Thyreotoxikose (deren Möglichkeit nicht grundsätzlich bestritten werden soll)? Hier nach dem Sinn zu fragen, kann für uns nicht mehr Sache wissenschaftlichen Forschens sein, es ist Anliegen des Glaubens oder des metaphysischen Sehnens. Auch auf die

zusammenhänge des jeweils betroffenen Lebens. Ist sie einmal da, dann mag freilich der eine Interpretationsversuch des psychotischen Geschehens in der Deutung der Symptome tiefsinniger als der andere und die Verknüpfung dynamischer Zusammenhänge vom einen Autor feinfühliger erspürt, origineller gesehen sein als von einem anderen. Es ist hier der Ort, auszusprechen, daß wir im Gegensatz zu den extremen Richtungen der modischen anthropologischen Medizin nahezu eine Blasphemie darin erblicken, unter dem grundsätzlichen Primat der Psychogenie die endogene Psychose sinnvoll und notwendig aus der Biographie verstehen zu wollen. Wir verstehen auch nicht, wie man den Begriff der Geisteskrankheit als einen soziologischen und sozialen und die „Tatsache" der Krankheit als „eigentlich keine Tatsache", sondern als ein System von Bewertungen bezeichnen mag, wie v. Weizsäcker dies kürzlich tat. Schon lange vor dem neomystischen Idealismus, der sich gerne als Ganzheitserfassung gebärdet, in Wirklichkeit aber die ontische Schichtung der Welt gerade nicht respektiert, sondern einseitig idealistisch „von oben her" (Nicolai Hartmann) erklärt und somit u. E. die wirkliche Ganzheit verfehlen muß, hat sich die „Schulpsychiatrie" um das Verstehen der Psychose aus der Biographie gemüht und ist dabei bis zu den äußersten Grenzen gegangen, wofür ich nur Kretschmer und seine Konzeption des sensitiven Beziehungswahns zu nennen brauche.

Die Stellung der endogenen Psychosen in einem durch klinische Erfahrung wohl fundierten nosologischen System als Gegenargument gegen jede unzulässige Verallgemeinerung und Verabsolutierung der Lehre von der seelischen Krankheitsentstehung (Siebeck, Schultz-Hencke, v. Weizsäcker) wiegt schwer. Zutt hat hier prägnant den Standpunkt der empirischen Psychiatrie formuliert und es als zu den grundlegenden und sichersten Erkenntnissen der psychiatrischen Wissenschaft gehörend bezeichnet, daß es endogene Erkrankungen gebe. Gerade im Bereich manisch-depressiver Krankheitszustände wird diese Erkenntnis von niemandem bezweifelt und ist von entscheidender Bedeutung. Überblickt man die großen Zahlen, so zeigt sich als eine der wichtigsten und gesichertsten Erkenntnisse, daß die psychologische Situation für die Entstehung der melancholischen und manischen Verstimmung wie für die meisten anderen Psychosen eine erstaunlich geringe Rolle spielt. Die psychotischen Einbrüche sind in der Regel nicht aus der „Lebensgeschichte" ableitbar und es ist kein Zufall, daß gerade der psychiatrische Erfahrungsbereich von den Autoren gemieden wird, welche die lebensgeschichtlich begründete Krankheitsentstehung vertreten, weil diese Auffassung eben ihre Korrektur durch die Tatsachen erfährt. Soweit Zutt. Leider ist eine fruchtbare Diskussion zwischen den Psychosomatikern und der Psychiatrie bis heute nicht in Gang gekommen. Die Situation hat sich auch dadurch in einer der Sache selbst abträglichen Weise verschoben, daß sie in eine Kontroverse zwischen klinischer Psychiatrie und Laien-Psychotherapie entgleist ist, zumal letztere vielfach von seiten der orthodoxen Psychosomatiker gegen die psychiatrische Psychotherapie gestützt wird. Wie mehrere der referierten Arbeiten erkennen lassen, wird der prononcierte Standpunkt von Zutt nicht überall geteilt und die Möglichkeit einer Psychogenie, nicht nur einer

Psychopathoplastik, wird im Rahmen des Zyklothymieproblems ernsthaft in Erwägung gezogen, auch wenn allgemein an der unbestreitbaren großen Seltenheit überzeugender Fälle festgehalten wird. Denkt man bei den ausgeklinkten endogenen Depressionen auch nicht daran, daß ein reaktiver Kummer „vitalisiert" wird, so kann man sich doch vorstellen, daß der reaktiv miterschütterte nicht-seelische „Untergrund" es durch diese Alteration dem morbus ermöglicht, in Gang zu kommen. Hier besteht zweifellos eine Brücke zu den Anschauungen der Psychosomatiker und eine Parallele zur Pathogenese beispielsweise mancher Herz- und Kreislauferkrankungen, mancher Ulcusfälle und dergleichen, wie sie vor allem v. Weizsäcker und Glatzel geschildert haben. Noch einmal sei betont, daß gerade die Beschäftigung mit der Klinik der Zyklothymie uns zu einer Ablehnung der Verabsolutierung der Psychogenese und des idealistisch-dogmatischen Lösenwollens der Welträtsel „von oben her" zwingt. Gehen wir eine Schicht tiefer als die sich selbst gerne so titulierende „Tiefenpsychologie" und umgreifen in der Biographie des Individuums beispielsweise auch seine Anlage zu endogenen Psychosen oder die Antwortbereitschaft seiner Epithelzellen auf cancerogene Noxen, so fallen natürlich auch diese ontisch schwersten Erkrankungen nicht aus der „inneren Biographie". Das ist eine Binsenwahrheit. Das meinen aber die Extremisten unter den Psychosomatikern in ihrer psychologischen Durchschauungstendenz auch gar nicht, sondern sie deuten aus spiritualistischem Monismus und verhüllen die tief beunruhigende Dialektik zwischen dem „empirischen Dualismus" und der ersehnten Totalität mit dem Trost und der Zuversicht, daß die physiologische Funktion sich gar nicht anders benehme als der psychisch verstandene Mensch (v. Weizsäcker). „Ganzheit", wie wir sie sehen, respektiert aber den Schichtenaufbau der realen Welt und ist nicht mit spiritualistischem oder materialistischem Monismus zu verwechseln. Es ist verständlich, daß es Unwillen gegenüber der sich hartnäckig versagenden Psychiatrie erregt, wenn zwar die biographische Sinnfälligkeit einer Angina follicularis oder einer Fazialislähmung (um das eine Extrem zu nennen) in einzelnen Fällen novellistisch-feinsinnig erhellt werden kann, wenn aber die schwersten Katastrophen, die den Menschen treffen können, die endogenen Psychosen, in dieser Weltschau stören. Nehmen wir vollends exogene Traumen, so gilt doch hier, ganz überwiegend wenigstens, die biographische Sinnerfülltheit erst von der körperlich-seelischen Verarbeitung des Unfalls ab. Es kommt darauf an, wie der Geschädigte sein weiteres Schicksal meistern kann. Wer wollte sich unterfangen, den sinnvollen biographischen Aspekt zu entdecken, der durchschaubar machte, warum ein Mensch hic et nunc etwa durch Bombeneinschlag oder eine Kesselexplosion zum Krüppel gemacht wurde? Und müßte nicht grundsätzlich für diese exogenen Katastrophen ebenso wie für die endogenen die sinnvolle Schicksalsgegebenheit, ja, extrem gesagt sogar geradezu das „Wollen" des Kranken in der Biographie aufzudecken sein, viel bewegender und unendlich ernster noch für den Miterlebenden, als die Sinnerhellung eines Asthmaanfalls oder einer Thyreotoxikose (deren Möglichkeit nicht grundsätzlich bestritten werden soll)? Hier nach dem Sinn zu fragen, kann für uns nicht mehr Sache wissenschaftlichen Forschens sein, es ist Anliegen des Glaubens oder des metaphysischen Sehnens. Auch auf die

Gefahr hin, eines rückschrittlich-platten Rationalismus bezichtigt zu werden, meine ich, daß gerade die Versenkung in die Problematik der Zyklothymie uns lehren kann, die Grenzen nicht zu verwischen und der Verführung zu widerstehen, sich vor dem „ignoramus" in einer begreifbaren sinnvollen Geschlossenheit allen Geschehens zu bergen, ja zu verbergen.

Um die Erforschung der somatischen Seite der Zyklothymie ist es, wie wir auch in dieser Berichtszeit wieder sehen mußten, noch sehr dürftig bestellt, wenn wir von den Ergebnissen der Konstitutionsphysiologie der Kretschmerschen Klinik absehen. Der Pathophysiologie sollte größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Hypothese der Somatose ist denkbar gut fundiert, und doch ist in praxi von dem, an dessen Vorhandensein kein Einsichtiger zweifelt, so gut wie nichts zu fassen. Die pathologische Anatomie steuerte keinen Beitrag zum Berichtsthema bei. Wesentlichste Fragen der Erbbiologie sind noch völlig offen. Es ist zu wünschen, daß die Forschung nicht an dem hassenswert belasteten Wort strauchelt und die Sache vernachläsigt.

Einiges Neue konnte über die Therapie berichtet werden, und als besonders erfreulich möchte ich verzeichnen, daß namhafte Psychiater aus ihrer Reserve gegenüber der Psychotherapie bei endogenen Psychosen herausgetreten sind und daß die Fortschritte der Psychopathologie somit durch diejenigen eines echten ganzheitlich körperlich-seelisch orientierten therapeutischen Impulses ergänzt werden.

Im übrigen zeigt der Bericht, wie sehr in den Anfängen die Psychiatrie der endogenen Psychosen, hier im besonderen der Zyklothymie, überhaupt noch steht und wie problematisch vielfach noch die fundamentalen Voraussetzungen unseres Forschens sind.

Literatur

Bach, W.: Beiträge zur Symptomatologie der manisch-depressiven Erkrankung bei jugendlichen Patienten. Allg. Z. Psychiatr. **120**, 193 (1942). — Ders.: Beiträge zur Anoxiebehandlung. I. Mitteilung. Über die psychische Wirkungsweise der Stickstoffatmung und über ihre therapeutische Anwendung. Nervenarzt **19**, 449 (1948). — v. Baeyer, W. und W. Grobe: Psychopathologische Erfahrungen mit der Elektrokrampfmethode. Z. Neur. u. Arch. f. Psychiatr. **179**, 163 (1947). — Barbé, A.: Cénesthopathie et mélancolie. (Körpergefühl und Depression.) Bull. Acad. Méd. **131**, 612 (1947). Ref. Zbl. Neur. **105**, 165 (1948). — Becker, Werner H.: Melancholie und melancholoide Krankheitszustände. Psychiatr.-neur. Wschr. **1944**, 105. — Bertozzi, Salvatore: Sulla melancolia periodica giornaliera. (Über die periodische täglich alternierende Melancholie.) Riv. Pat. nerv. **57**, 411 (1941). Ref. Zbl. Neur. **101**, 257 (1941). — Bleuler, M.: Die Depressionen in der ärztlichen Allgemeinpraxis. 2. erg. Aufl. Basel 1948. — Brussel, James A.: Determining the prognosis in the involutional psychoses. (Die Prognose der Involutionsmelancholie.) Psychiatr. Quart. **14**, 301 (1940). Ref. Zbl. Neur. **100**, 695 (1941). — Burkhardt, H.: Manisch-depressives Irresein in Schleswig-Holstein. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre **26**, 161 (1942). — Burkhart, Th.: Die Beziehungen zwischen Menstruation und Menstruationsstörungen und manischen, melancholischen sowie verwandten Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1941**, **23**. — Büssow, H.: Über Psychosen nach Malaria. Allg. Z. Psychiatr. **123**, 235 (1944). — Ders., E. Dunker und H. Albrecht: Über die Wirkung von Stickstoffatmung auf Zustandsbild und Verlauf endogener Depressionen. Nervenarzt **18**, 229 (1947). — Conrad, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Berlin 1941. — Cor-

n i l, M., M. S c h a c h t e r et P. C o n y: Considérations physio-pathologiques sur les états mélancholiques. (Pathologisch-physiologische Betrachtungen über die depressiven Zustände.) Bull. méd. **1940,** 115. Ref. Zbl. Neur. **97,** 497 (1940). — D r i e ß, H.: Über die Gestaltung und Unterteilung der in der Involution auftretenden Depressionen. Z. psych. Hyg. **14,** 65 (1942). — E g g e r, H.: Zum Problem der Gattenwahl Schizophrener. Z. Neur. **174,** 353 (1942). — E h r h a r d t, H.: Zur Frage der ambulanten Elektroschockbehandlung. Nervenarzt **19,** 37 (1948). — E l l i s, A. S. und W. S a r g a n t: Endogenous depression in general practice. (Endogene Depression in der Allgemeinpraxis.) Brit. med. J. **4492,** 244 (1947). Ref. Zbl. Neur. **105,** 258 (1948). — E w a l d, G. und S. H a d d e n b r o c k: Die Elektrokrampftherapie. Ihre Grundlagen und ihre Erfolge. Ein Beitrag zur Pathogenese der Psychosen. Z. Neur. **174,** 635 (1942). — F e a t h e r s t o n e, R. M., H. R. C a r t e r und J. S. G o t t l i e b: Psychopharmacologic study of schizophrenia and depressions. III. Lactic and pyruvic acid content of the blood before and after administration of sodium amytal. (Psychopharmakologische Studie zur Schizophrenie und den Depressionen. III. Milchsäure- und Brenztraubensäuregehalt des Blutes vor und nach Einverleibung von Amytal-Natrium.) Arch. of Neurol. **58,** 180 (1947). Ref. Zbl. Neur. **105,** 165 (1948). — F i s c h e t t i, M.: Psicosi maniaco depressiva e „stati misti". (Manisch-depressive Psychosen und Mischzustände.) Neopsichiatr. **7,** 131 (1941). Ref. Zbl. Neur. **102,** 552 (1942). — F r a n k l, Viktor E.: Ärztliche Seelsorge. Wien 1948. — F r u e h, Liselotte: Über die Belastung von Ehegatten Schizophrener. Z. Neur. **176,** 695 (1943). — G a u p p, R.: Ein cyklothymer Psychiater über seine seelischen Krankheitszeiten. Z. Neur. **166,** 705 (1939). — v. G e b s a t t e l, V. E. Frh.: Die Störungen des Werdens und des Zeiterlebens im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung **1939,** 54. — G é r a r d, Astrid: Symptomatische Psychosen bei Unterernährung. Nervenarzt **19,** 469 (1948). — G l a t z e l, H.: Ulcuspersönlichkeit und Ulcuserlebnis. Die Bedeutung der abnormen Erlebnisreaktion in der Ätiologie des Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Hrsg. v. M. v. P f a u n d l e r und A. S c h i t t e n h e l m. 65. Bd. 2. Teil. Berlin 1945. — G r u h l e, H. W.: Vererbung seelischer Merkmale. Deutsch. Med. Wschr. **1947,** 62. — H u t t e r, A.: Die Psychopathologie der schwermütigen Psyche und die klinischen Depressions- und Melancholietypen. Nervenarzt **12,** 281 (1939). — D e r s.: Vertiefte klinische und psychologische Betrachtung der endogenen Melancholie. Schweiz. Arch. Neur. **49,** 105 (1942). — H ü h n e r f e l d, J.: 10 Jahre Photodyn-(Hämatoporphyrin-)behandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1941,** 166. — J a s p e r s, K.: Allgemeine Psychopathologie. 4. völlig neu bearb. Aufl. Berlin und Heidelberg 1946. — J u b a, A.: Gehörshalluzinationen musikalischen Charakters im Falle einer Depression. Psychiatr.-neur. Wschr. **1942,** 345. — K a e s t n e r, G.: Das Werterleben in der vitalen Depression. Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten. (Festschrift für Kurt S c h n e i d e r.) Willsbach und Heidelberg 1947. — K i r c h h o f, J.: Poliklinik depressiver Störungen speziell endogener Verstimmungen. Z. Neur. **174,** 89 (1942). — K l i m e s, K.: Die Hemmung als Störung des Persönlichkeitsbewußtseins. Arch. Psychiatr. (D.) **116,** 151 (1943). — K l i m k e, W.: Über das zirkuläre (manisch-depressive) Irresein. J.-Kurse ärztl. Fortbild. **5,** 12 (1940). — K l u g e, E.: Über die Entwicklung puerperaler und klimakterischer Geistesstörungen. Allg. Z. Psychiatr. **120,** 246 (1942). — K r a u ß, P.: Zur Krampfbehandlung der Verstimmungszustände und psychogenen Reaktionen. Nervenarzt **18,** 127 (1947). — K r e t s c h m e r, E.: Besprechung von Kurt S c h n e i d e r: Die psychopathischen Persönlichkeiten. 6. Aufl. Wien 1943. Deutsch. med. Wschr. **1943,** 841. — D e r s.: Psychiatrie. Bd. 83 von Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—46. Wiesbaden 1948. — D e r s.: Körperbau und Charakter. 19. verb. u. verm. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1948. — L a n g e, J.: Zirkuläres (manisch-depressives) Irresein. Allgemeiner und klinischer Teil. Handbuch d. Erbkrankheiten. Hrsg. v. A. G ü t t. Leipzig 1942. — L a n g e l ü d d e k e, A.: Über Lebenserwartung und Rückfallhäufigkeit bei Manisch-Depressiven. Z. psych. Hyg. **14,** 1 (1941). — L e o n h a r d, K.: Grundlagen der Psychiatrie. Stuttgart 1948. — L e u t h o l d, G. H.: Jahreszeit und Phasenbeginn manisch-depressiver Psychosen. Arch. Psychiatr. (D.) **111,** 55 (1940). — L u n d q u i s t, G.: Stoffwechseluntersuchungen bei endogenen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der

Leberfunktion. Z. Neur. **166,** 546 (1939). — Luxenburger, H.: Schizophrenie und manisch-depressives Irresein. Fschr. Erbpathologie **4,** 239 (1940). — Ders.: Zirkuläres (manisch-depressives) Irresein. Erbbiol. Teil. Handbuch d. Erbkrankheiten. Hrsg. v. A. Gütt. Leipzig 1942. — Majer, O.: Beitrag zur Erbbiologie involutiver, klimakterischer und reaktiver Depressionen. Z. Neur. **172,** 737 (1941). — Maleci, O.: Alcune ricerche sul ricambio in un soggetto affetto da psicosi maniaco depressiva a cicli subentranti. (Einige Stoffwechselproben bei einem manisch-depressiven Kranken mit gehäuften Cyclen.) Rass. Neur. veget. **2,** 373 (1941). — Martini, F.: Contributo clinico allo studio della mania e della melancolia croniche. (Klinischer Beitrag zur Forschung der chronischen Manie und Melancholie.) Rass. Stud. psichiatr. **29,** 732 (1940). Ref. Zbl. Neur. **101,** 257 (1941). — Martiny, N.: Die Elektrokrampfbehandlung der klimakterischen Depression im Vergleich zu früheren Behandlungsarten. Nervenarzt **17,** 49 (1944). — Masserman, Jules H.: Psychodynamisms in manic-depressive psychoses. (Psychodynamismen bei manisch-depressiven Psychosen.) Psychoanalytic. Rev. **28,** 466 (1941). Ref. Zbl. Neur. **102,** 553 (1942). — Mauz, F.: Psychiatrie und Psychotherapie. (Referat, erstattet auf dem Psychiater- und Neurologen-Kongreß Marburg 1948.) Hamburger Ärzteblatt **1949,** 43. — Müller-Suur, H.: Versproduktionen defekter Persönlichkeiten. Allg. Z. Psychiatr. **121,** 58 (1942). — Myerson, A. und R. D. Boyle: The incidence of manio-depressive psychosis in certain socially important families. (Das Vorkommen manisch-depressiver Psychosen in gewissen sozial bedeutenden Familien.) Amer. J. Psychiatr. **98,** 11 (1941). — Poli, C.: Sopra un caso di sindrome di Cotard incompleta. (Über einen Fall von unvollständigem Cotardschen Syndrom.) Rass. Stud. psychiatr. **31,** 394 (1942). Ref. Zbl. Neur. **103,** 457 (1943). — Rickles, N. K.: Electroshock therapy. A survey of 200 cases treated over a 1 to 5 year period in a private sanatorium. (Elektroschocktherapie. Eine Übersicht über 200 behandelte Fälle während einer Periode von 1—5 Jahren in einem Privatsanatorium.) Amer. J. Psychiatr. **104,** 52 (1947). Ref. Zbl. Neur. **105,** 257 (1948). — Riebeling, C.: Zur parenteralen Therapie mit Aminophenazon. Deutsch. med. Wschr. **1948,** 251. — Rosenfeld, M.: Über Depressionszustände, ihre Symptomatologie und Pathogenese. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung **1939,** 180. — Runge, H.: Über aktive Behandlung der psychischen Rückbildungserkrankungen bei Männern. Z. Neur. **171,** 1 (1941). — Schipkowensky, N.: Wesen der Hypochondrie. Z. Neur. **174,** 1 (1942). — Schneider, Kurt: Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose. Leipzig 1942. — Ders.: Die psychopathischen Persönlichkeiten. 6. verb. Aufl. Wien 1943. — Ders.: Zum Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. Deutsch. med. Wschr. **1946,** 306. — Ders.: System der speziellen Psychiatrie. Deutsch. med. Wschr. **1946,** 143. — Ders.: Einleitung zu einem Gespräch über Schocktherapie. Nervenarzt **12,** 529 (1947). — Ders.: Beiträge zur Psychiatrie. 2. verm. Aufl. Stuttgart 1948. — Ders.: Psychopathische Persönlichkeiten. Als Manuskript gedruckt. Heidelberg 1948. — Schou, H. B.: Hauttemperatur bei manisch-depressiven Psychosen. Mschr. Psychiatr. **102,** 327 (1939). — Schulz, B.: Kinder manisch-depressiver und anderer affektpsychotischer Elternpaare. Z. Neur. **169,** 311 (1940). — Ders.: Kinder von Elternpaaren mit einem schizophrenen und einem affektpsychotischen Partner. Z. Neur. **170,** 441 (1940). — Schumann, Marianne: Die Cardiazolschock-Behandlung der cyclothymen (endogenen) Depression. Nervenarzt **16,** 481 (1943). — Dies.: Sich-selbst-sehen in einer zyklothymen Depression. Nervenarzt **16,** 518 (1943). — Tacke, G.: Ein Fall von Psychose — manisches Zustandsbild — bei einer offenen Tuberkulose. Psychiatr.-neur. Wschr. **1941,** 457. — Tobino, M.: La sindrome di Cotard o l'impossibilità del concetto. (Das Syndrom von Cotard und die Unmöglichkeit des Denkens.) Riv. sper. Freniatr. **64,** 65 (1940). Ref. Zbl. Neur. **98,** 446 (1941). — Ulrich, H.: Die Behandlung der Depression des höheren Lebensalters nach funktionellen Gesichtspunkten. Psychiatr.-neur. Wschr. **1942,** 169. — Watts, C. A. H.: Endogenous depression in general practice. (Die endogene Depression in der Allgemeinpraxis.) — Brit. med. J. **4487,** 11 (1947). Ref. Nervenarzt **18,** 430 (1947). — Weigel, H.: Über einen Typus hyperthymischer Mädchen und seine Abgrenzung gegen die Schizophrenie. Nervenarzt **14,** 433 (1941). — Weitbrecht, H. J.: Zur Psychopathologie der zyklothymen Depression. Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten. (Festschrift für Kurt

Schneider.) Willsbach und Heidelberg 1947. — Ders.: Beiträge zur Religionspsychopathologie. Willsbach und Heidelberg 1948. — v. Weizsäcker, V. Frh.: Fälle und Probleme. Anthropologische Vorlesungen in der medizinischen Klinik. Stuttgart 1947. — Wendt, C. F.: Psychotherapie im abgekürzten Verfahren. Berlin, Göttingen, Heidelberg 1948. — Wilbur, C. B. und A. Fortes: Convulsive shock therapie in patients over seventy years of age with affective disorders. (Krampf-Schock-Therapie bei Patienten über 70 Jahre mit affektiven Störungen.) Amer. J. Psychiatr. **104**, 258 (1948). Ref. Zbl. Neur. **105**, 258 (1948). — Wittson, Cecil L.: Involution melancholia. A study of the syndrome and a report on the use of estrogen. (Involutionsmelancholie. Eine Studie über dies Syndrom und ein Bericht über die Anwendung des Oestrogens.) Psychiatr. Quart. **14**, 167 (1940). Ref. Zbl. Neur. **100**, 695 (1941). — Zehnder, M.: Ein Fall von psychogen ausgelöster Manie. Mschr. Psychiatr. **103**, 231 (1940). — Zutt, J.: Über seelische Krankheitsentstehung. Überlegungen zu dem gleichnamigen Buch von R. Siebeck, H. Schultz-Hencke und V. v. Weizsäcker. Klin. Wschr. **1940**, 36. — Ders.: Psychotherapeutische Probleme. Nervenarzt **19**, 1 (1948).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Studentenpreis DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Münchener Straße 5. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang November 1949 Heft 11

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg (Prof. Kurt Schneider)

Neuere Arbeiten über Psychologie und Psychopathologie des Selbstmordes und der Selbstbeschädigungen

Von Wolfgang de Boor

Nach der 1927 erschienenen Bibliographie des Selbstmordes von Rost, die fast alle bis 1926 veröffentlichten Arbeiten zum Thema Selbstmord enthält und auch das ausländische Schrifttum berücksichtigt, ist eine Zusammenfassung der neueren Publikationen zum Thema Selbstmord nicht mehr veröffentlicht worden. Die Arbeit von Rost ordnet ein riesiges Material (3771 Literaturnummern) in 60 Kapiteln, die nicht immer den Bedürfnissen der klinischen Psychiatrie entsprechen. So ist psychopathologisch Zusammengehöriges oft aus nur terminologischen Gründen getrennt worden. (Siehe Referat Donalies.)

Einen kurzen Literaturnachtrag gab Rost 1932 in der ersten und einzigen Nummer des „Archivs für Erforschung und Bekämpfung des Selbstmordes". Danach fehlen Übersichtsreferate, die eine rasche Information über die neuere Selbstmordliteratur ermöglichen. Auch die nach 1927 erschienenen Monographien enthalten nur Hinweise auf die einschlägige Literatur. In dem vorliegenden Referat soll über Arbeiten berichtet werden, die sich vorwiegend mit psychologischen und psychopathologischen Fragen befassen. Publikationen mit überwiegend soziologisch-statistischem oder forensischem Inhalt werden nicht berücksichtigt. Nicht angeführt werden ferner Beiträge, die nur Bekanntes bestätigen oder ohne eigene Stellungnahme bleiben. Nicht Vollständigkeit, sondern kritische Auswahl ist der übergeordnete Gesichtspunkt dieses Sammelreferates. Einzelne, von Rost nicht angeführte Arbeiten, die uns wichtig erschienen, wurden erwähnt, gelegentlich finden auch Publikationen Berücksichtigung, die bereits in der Rostschen Bibliographie enthalten sind, deren Zitierung aber der Zusammenhang erfordert. Fremdsprachige Veröffentlichungen standen nur ausnahmsweise im Original zur Verfügung, auch die Beschaffung der psychoanalytischen Literatur nach 1933 bereitete große Schwierigkeiten, da die deutschen Institute diese Zeitschriften oft nicht weiter beziehen konnten.



In einem eigenen Kapitel werden die Arbeiten referiert, die sich mit der Psychologie der Selbstbeschädigung und Selbstverstümmelung beschäftigen. Hier sind Überschneidungen der Themen häufig, obwohl es sich bei der Selbstbeschädigung grundsätzlich um einen vom Selbstmordversuch artmäßig verschiedenen Vorgang handelt. Nur der Endeffekt ist dann der gleiche, wenn der Akt den Tod des Individuum bewirkt. Zur Terminologie sei bemerkt: 1. Selbstbeschädigung ist der übergeordnete Begriff, der nicht immer eine Verstümmelung bedeutet, jedoch ist jede Verstümmelung eine Selbstbeschädigung. 2. Die Termini „Selbstmord" und „Selbstmordversuch" werden im folgenden oft — dem Sprachgebrauch folgend — als Synonyma benutzt. Qualitative Unterschiede in der Aktstruktur des gelungenen Selbstmordes und des ernsthaften Versuches bestehen unserer Auffassung nach nicht.

1. *Zusammenfassende Arbeiten*

Gaupp faßt die Ergebnisse seiner langen Selbstmordstudien in einem 1929 in Amsterdam gehaltenen Vortrag zusammen. „Bei jedem Selbstmord, der scheinbar freiesten menschlichen Handlung, wirken eine Menge von äußeren, dem handelnden Menschen selbst nicht bewußten Faktoren ursächlich mit: Zugehörigkeit zu einem bestimmten Volksstamm, Alter, Geschlecht, Arbeit, Wirtschaftslage, Jahreszeit usw. Die tiefsten Ursachen und letzten Motive treten jedoch nur selten mit voller Klarheit zutage." Besonderen Wert legt Gaupp auf die Unterscheidung von Motiv und Ursache. Motive sind die im Bewußtsein des Täters auftretenden Gründe, einerlei, ob sie schon lange in seinem Bewußtsein wirken oder erst im Moment der Tat entstehen. Die Ursachen dagegen sind die treibenden Kräfte in der leibseelischen Einheit des Täters, die sehr oft dem Täter gar nicht zum Bewußtsein kommen, für ihn also kein Motiv darstellen. Für das wertvollste Ergebnis seiner Bemühungen am Einzelfall hält Gaupp die Tatsache, daß er zeigen konnte, wie wenig sich im ganzen die Ursachen mit den Motiven decken.

Auch Gruhle hat sich wiederholt mit dem Selbstmordproblem beschäftigt. Als Ergebnis seiner Forschungen erschien 1940 eine Monographie, in der fast das gesamte statistische Material kritisch verwertet wird. Die Gründe des nichtpsychotischen Selbstmordes liegen oft „im Versagen der Persönlichkeit vor der Situation". Ausdruck sthenischen Affektes ist der Selbstmord besonders bei Jugendlichen. Er begründet die methodischen Schwierigkeiten einer Motivstatistik und unterscheidet eine exogene und endogene Disposition. Nach einer Studie zur Geographie des Selbstmordes behandelt Gruhle auch den Komplex „Selbstmord und Alter". Er fand, daß es vorwiegend psychologisch verständliche Motive sind, die alte Menschen in den Tod treiben. Die eigentlichen Alterspsychosen spielen kaum eine Rolle.

Weichbrodt faßte die Ergebnisse seiner Selbstmordstudien in einer Monographie zusammen, die vor allem entwicklungsgeschichtliche Fragen berührt. Többen leitet die erwiesene geringere Selbstmordneigung der Frau aus der andersartigen weiblichen Psyche ab. Der Lebenswille der Frau sei stärker, ihre Bindungen an Haus und Familie enger.

Von fremdsprachigen größeren Publikationen sei auf die Arbeiten von Achille-Delmas, Blondel und Prokop hingewiesen.

An Hand eines großen Materials berichtet G. Schmidt über die Erfahrungen bei psychotischen und nichtpsychotischen Selbstmördern. Er unterscheidet die pseudoaltruistischen Motive der Zyklothymen von den Suizidversuchen aus echter altruistischer Einstellung, wobei er auf die Seltenheit dieses Phänomens für unseren Kulturkreis hinweist. Mit Heimerzheim und Säker steht er auf dem Boden der von Kurt Schneider gegebenen Einteilung der nichtpsychotischen Selbstmorde. Das Selbstmordproblem bei primitiven Völkern untersuchten Wisse und Zilboorg; die besondere psychologische Struktur der Suizidversuche der Neger hoben Lewis und Prudhomme hervor. Anzures studierte die Verhältnisse auf den Philippinen. Auffällige Suizidstromlinien bemerkte Mills beim Studium der Beziehungen vom Selbstmord zum Wetterwechsel. Hellpach behandelt diese Fragen ausführlich in seiner „Geopsyche".

Zahlreiche Arbeiten sind der Prophylaxe des Selbstmordes gewidmet (Frankl, Greither, Melly, Meyer u. a.). Dreikurs berichtet über die in Wien getroffenen Maßnahmen zur Selbstmordverhütung. Über die für den Praktiker so wichtige Beurteilung der Selbstmordneigung schrieb Meerloo. Er hebt die Bedeutung der sog. Selbstmordchantage (d'Heucqueville) hervor, die besonders in Zeiten wirtschaftlicher Depression von klinischer Wichtigkeit sein kann. Man versteht unter diesem Begriff die Selbstmorddrohung mancher Patienten, die dadurch länger in der Klinik bleiben wollen.

Mehrere Arbeiten versuchen die Ursachen der zunehmenden Selbstmordhäufigkeit in Westeuropa während der letzten 100 Jahre zu ermitteln (Gaupp, Ungern-Sternberg, Roth, Graf zu Münster, Oppler u. a.). Die Abnahme der Religiosität, die Verschiebung der Werte, die „Entzauberung der Welt" (Max Weber), die Lockerung der traditionellen Bindungen werden als Gründe angegeben. Im Gegensatz zu den, dem Wandel des Zeitgeistes unterworfenen Motiven nichtpsychotischer Selbstmörder hat eine Verschiebung der „Motive" bei den suizidalen Psychosen nach Oppler nicht stattgefunden.

Die nach dem ersten Weltkrieg auch statistisch belegte Beobachtung älterer Autoren (u. a. Hentig, Picard) von der selbstmordsenkenden Tendenz lebensbedrohender Ereignisse bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen im Heimatkriegsgebiet v. Baeyer. (Eine Ausnahme macht hier nur die Selbstmordwelle in den deutschen Ostgebieten beim Einmarsch fremder Truppen nach dem Zusammenbruch der deutschen Herrschaft. [Kopf, Zutt.]) Während er den Wirkungswert solcher Geschehnisse (z. B. der Luftangriffe) in dem verstärkten „Appell an die vitalen Sicherungstriebe" sieht, betont Bilz die Bedeutung des Erlebens der Todesnähe für die Reifung der Persönlichkeit. Als instruktives Beispiel für die oft vordergründige Motivation der Suicidversuche führt v. Baeyer eine suizidale ehemalige BDM-Führerin an, deren Angaben zunächst auf eine soziologisch, aus den Zeitgegebenheiten abzuleitende Reaktion schließen ließen (Zusammenbruch, Tod der Freunde usw.). Bei genauer Analyse erwies sich diese Motivation jedoch als Deckmantel für einen erotischen Konflikt.



2. Nichtpsychotische Selbstmorde

Mit den Selbstmordversuchen bei nichtpsychotischen Persönlichkeiten befaßt sich Heimerzheim in einer Dissertation. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man sich mit der Bezeichnung „Reaktion" im Sinne von Kurt Schneider nicht zufrieden geben könne. Diese Reaktion, nämlich der Selbstmordversuch, widerspricht so sehr dem elementaren Lebenstrieb, daß nur eine gründliche Persönlichkeitsanalyse diese Tat als Reaktion wirklich verständlich machen könne. Der Autor untersuchte auch das weitere Verhalten nach Mißlingen des Versuches. In 70 Prozent aller Beobachtungen wird der im Affekt begangene Versuch als „Dummheit" kritisch abgelehnt. Nur 2,2 Prozent aller Patienten sind über das Mißlingen unwillig und suchen auch auf längere Sicht nach neuen Möglichkeiten. Er hebt die Wichtigkeit des auslösenden Ereignisses hervor, das — obschon objektiv belanglos — in vielen Fällen doch den Ausschlag zur Tat gab. Die besondere psychologische Struktur des Selbstmordversuches gliedert sich nach den Untersuchungen von Kurt Schneider in folgende drei Formen: Fluchtselbstmorde, Kurzschlußselbstmorde und Selbstmorde als Theater. Er hebt auch hervor, wie selten die Patienten sind, die nach einem mißglückten Selbstmordversuch geduldig den Tag der Entlassung abwarten, um dann erneut Suizid zu begehen.

Simon sieht in dem Selbstmord eines Unterschenkelamputierten, der sich am Tage vor der Hochzeitsnacht erschoß, keinen Zusammenhang mit dem Erlebnis des Amputiertseins, sondern er glaubt, daß sexuelle Motive den Anlaß zur Tat gaben. Übereinstimmend mit den Ergebnissen der psychologischen Forschung bei Krüppeln findet er nur selten Minderwertigkeitsgefühle bei Amputierten (Simon, Briefs). Ganz selten führen unerträgliche Schmerzzustände zum Selbstmord (zwei Fälle von Meixner; Coronarsklerose, Peritonitis). Der Selbstmord eines traumatischen Spätkastraten wird von Baumm als Ausdruck der Charakterveränderung nach der Kastration angesehen (s. auch Lewis). Suizidneigung als Symptom der psychischen Veränderung nach Ausfall der Keimdrüsen ist nach Fischer häufig.

Mahrer verteidigt die These, daß auch ein normales, vollwertiges Individuum Suizid begehen kann. Auf Grund ihrer Beobachtungen an „normalen Selbstmördern" zeigte sie, wie unlösbare innere und äußere Konflikte den Instinkt zur Selbsterhaltung zum Schweigen bringen können. Während dem Entschluß zum Selbstmord fast immer ein Stadium der Erregtheit vorausgeht, folgt dann ein Zustand völliger Apathie und Ruhe bei der Durchführung der Tat. Auf die Bedeutung affektiver Hochspannung vor der Tat hat an Hand seines großen Hamburger Materials Hirschfeldt hingewiesen.

Wiederholt streift Birnbaum das Selbstmordproblem im Rahmen seiner „psychopathologischen Dokumente". Er spricht von der großen Gemeinde der depressiv-hypochondrischen Naturen, die freiwillig den Tod suchen, um ein trübes Leben aufzugeben. Eingehend beschäftigt er sich mit dem Opfertod der Charlotte Stieglitz (1834), der objektiv nicht sinnvoll war, da sich der Lyriker Heinrich Stieglitz in einer zyklothymen depressiven Phase befand, die auch durch stärkste seelische Erschütterungen nicht zu überwinden war. Die Tat der

berühmten Selbstmörderin wird auch von Leibbrand aus dem Geist der damaligen Zeit interpretiert.

Daß der Selbstmord in Zeiten der Schwäche eine an sich paradoxe Tat der Stärke und Bejahung ist, zeigte Bermann in einer Studie der Motive.

Wir selbst beobachteten einen in der Wahl des Mittels außergewöhnlichen Selbstmordversuch als abnorme Erlebnisreaktion.

Ein 52jähriger Invalide (F. M., Kg. Nr. 100/1949) versuchte sich nach einer häuslichen Auseinandersetzung, die an Ausmaß und Heftigkeit den seit Jahren bestehenden familiären Zwist zwar nur wenig übertraf, das Leben zu nehmen. Er schildert den Versuch folgendermaßen: Er sei in den letzten Wagen des Zuges eingestiegen, habe sich auf der hinteren Plattform bis auf das Hemd ausgezogen und sich dann einen Strick mehrfach um den Hals geschlungen. Das andere Ende habe er an den Puffern festgebunden. Als der Zug in ein Tunnel eingefahren sei, habe er sich heruntergestürzt; er sei erst eine kurze Strecke mitgeschleift worden. Er habe das Schleifen noch gespürt und gemerkt, daß der Strick um das Kinn gelegen und sich deshalb nicht richtig zugezogen habe. Dann sei der Strick gerissen, er habe noch einen Schlag am Kopf gespürt und sei dann bewußtlos geworden. Der Patient wurde von Streckenarbeitern gefunden und mit schweren Fleischwunden in die Klinik eingeliefert. Ein Vierteljahr vor der Tat traten Potenzstörungen auf, deren Ätiologie nicht eindeutig geklärt werden konnte. Die klinische Untersuchung ergab keinen Hinweis auf einen organischen Prozeß am ZNS. Vor der Tat hatte der Patient sein Testament gemacht und Abschiedsbriefe geschrieben.

Frühere Mitteilungen über ungewöhnliche Selbstmordmittel bei Suizidversuchen im Rahmen abnormer Erlebnisreaktionen erfolgten von Huwe (intravenöse Injektion von Milzbrandkulturen) und Klinger (Tetanustoxinverreibung in die verletzte Handfläche).

Einige Arbeiten, die besonders lesenswerte Beiträge zum Thema des Selbstmordes bei abnormen Persönlichkeiten bringen, sollen hier angeschlossen werden.

Riese gibt einen Beitrag zur Psychopathologie des Doppelselbstmordes unter besonderer Berücksichtigung des Todes Heinrich von Kleists. Beim Studium der Quellen kam Riese zu der Auffassung, daß weniger die Ablehnung durch Goethe als die Beschäftigung mit der Kritik Kants als Todesmotiv mitgewirkt hat. Die von Kleist selbst angegebenen Motive werden kritisch gewürdigt. Die fehlende erotische Motivierung wird hervorgehoben. Kleist hatte in seiner Erzählung „Die Verlobung in St. Domingo" einen Doppelselbstmord geschildert. Riese ist der Ansicht, daß Henriette Vogel bei der Tat nur eine „fertige Rolle" zu übernehmen hatte, während Kleist den eigentlichen Regieplan konsequent bis zum Ende durchgeführt habe.

Ferrio entwickelt den Selbstmord des mexikanischen Generals Ibanez aus der Akrophobie. Ibanez litt an akrophobischen Hemmungen und zog auf der Flucht vor den Verfolgern den Selbstmord dem Jonglieren auf zwei über einen Abgrund gespannten Seilen vor.

Den gemeinsamen Selbstmord einer zehnköpfigen Familie, die in schwierigen sozialen Verhältnissen lebte, schildert Minovici. Nach einer besonderen Zeremonie, bei der Speck und Bier genossen wurde, begaben sich die Mitglieder der Familie unter Vorantragen eines Heiligenbildes in ein großes Zimmer und atmeten Kohlendunst ein. Der geistige Urheber der Tat, einer der Söhne, entfernte sich und ging in ein Kloster. (Parallele zum Fall Sikorskis.)



Über einen eigenartigen Selbstmord berichtet Greither: Am Vorabend der Einweihung des Völkerschlachtdenkmals erschoß sich am Denkmal ein begabter junger Mann, der seinen Tod auf unauslöschliche Weise mit dem großen Ereignis verbunden sehen wollte (Mitteilung von Aloys Fischer). Manche Psychopathen suchen so primär nicht den Tod, sondern nur „wirkungsvolle Beachtung".

Beispielhaft für den Selbstmord eines verwöhnten, hypersensiblen Psychopathen ist der von Birnbaum mitgeteilte Fall des Essayisten Felix Poppenberg.

Selbstmorddrohungen bestimmter Psychopathen werden gelegentlich doch in die Tat umgesetzt, wie ein Patient Catalans zeigt, der an einem Fußekzem litt und wiederholt Suizidabsichten aussprach, da er die Zwangsvorstellung hatte, unheilbar zu sein.

Eine besondere Stellung nehmen die Selbstmorde ein, bei denen es auf Grund komplizierter technischer Einrichtungen zur Selbsttötung kommt, die meist wohl unbeabsichtigt ist. Die Motive dieser Handlungen bestehen vorzugsweise in der Erzielung sexuellen Lustgewinns (Fritz, Chavigny, Hübner, Schackwitz).

Einen eigenartigen Selbstmordversuch teilt Liertz mit. Ein eitler Psychopath aus einer Trinkerfamilie versucht, sich in den Alpen erfrieren zu lassen. Vorher hatte er sich schon am Ausmalen der Wirkung dieser Tat auf den Vater und die Umgebung berauscht. Die Rolle des Nachahmungstriebes beim Selbstmord durch Sprung ins Wasser aus großer Höhe betonten Jaspers und Ziemke.

Über die Vererbung der Selbstmordneigung arbeitete Bremer. In Familien mit Häufung von Selbstmorden kann das Wissen um diesen Tatbestand bei einzelnen Familienmitgliedern zur überwertigen Idee, ja zur Zwangsvorstellung werden. So vergiftete sich ein Mitglied einer Sippe mit Häufung von Selbstmorden durch Sublimat, nachdem es gehört hatte, daß eine Kusine sich mit Sublimat vergiftet habe. Konstitutionspsychologische Gedanken schließen die Studie ab.

Mit der gleichen Frage setzen sich Shapiro und Valesquez auseinander. Auch Luxenburger befaßt sich mit der Problematik der Vererbung der Selbstmorddisposition. Nach Gaupp gibt es keine „Selbstmorddisposition", die vererbt werden könnte. Die oft an ein bestimmtes Lebensalter gebundene Manifestierung mancher Psychosen mit Suizidneigung täuscht eine familiäre Disposition zum Selbstmord vor.

Die besondere Problematik der Selbstmordversuche von Kindern und Jugendlichen war der Anlaß zu zahlreichen Einzeluntersuchungen (Gruhle, Heindl, v. Obermüller, Michl, Pussep, Serin, G. Schmidt, Többen, Zilboorg). Es handelt sich im wesentlichen um innere Konfliktreaktionen, die sich aus der besonderen Situation des Pubertätsalters ergeben.

Die früher so polemisch herausgestellte Stellung der Schule spielt bei den neueren Arbeiten eigentlich keine Rolle mehr. Die Arbeit von Michl, die den Selbstmordversuch eines Kleinkindes betrifft, sei kurz referiert. Ein intelligen-

tes, körperlich gut entwickeltes Kind mit extremer Mutterbindung war in Abwesenheit der Mutter unfähig zu eigener Initiative. Nach einem grippalen Infekt stürzte es sich, als es beim Aufwachen die Mutter nicht vorfand, aus einem 15 m hohen Stockwerk. Keine wesentlichen Verletzungen. Sechs Monate später schlich sich der Junge im Januar nachts auf den Balkon und blieb dort 20 Minuten, als er gemerkt hatte, daß die Mutter verreist war. Als man ihn fand, erklärte er, ohne Mutter nicht weiterleben zu wollen. Der Autor vertritt die Ansicht, daß der Junge den Begriff des Todes auch rational verstanden habe, da er kurz vorher den Tod eines Onkels sowie eines Spielkameraden erlebt hatte. Ein „Wissen um den Tod" sei also vorhanden.

Über Selbstmordversuche als Ausdruck einer Reifungsstörung bei pubertierenden Jugendlichen schrieb Bresser. Abnorme Erlebnisreaktionen in dieser Krisenzeit des Organismus lassen den Schluß auf eine anlagebedingte abnorme Persönlichkeit („Psychopathie") nicht zu.

Die unübersehbare Fülle von Publikationen tiefenpsychologischen Inhalts macht einen auch nur annähernd vollständigen Bericht unmöglich, zumal die fremdsprachigen Arbeiten meistens nur im Referat zugänglich waren. Außerdem gewinnt man den Eindruck, daß sich zumindest in den orthodox psychoanalytischen Arbeiten die Anschauungen, die Freud in seiner Stellungnahme zum Selbstmordproblem geäußert hat, an unendlichem Material ohne eigentlichen Erkenntnisfortschritt wiederholen. Freud sah das Grundproblem beim Selbstmord in der Einschränkung der Aggression nach außen und in der dadurch verursachten Aggression des Über-Ich gegen das Ich.

Einen Überblick über neuere tiefenpsychologische Arbeiten gibt das Sonderheft „Selbstmord" der Zeitschrift für psychoanalytische Pädagogik. Federn stellt die von der Psychoanalyse gelieferten Beiträge zum Thema zusammen. Die Grundlage seines Referates ist die Freudsche Arbeit „Trauer und Melancholie": während die Trauer ein verständlicher Zustand ist, in dem sich die Seele schmerzvoll vom verlorenen Lustobjekt löst, ist die Melancholie ein unverständlicher Zustand, weil entweder der Objektverlust nicht bekannt ist oder das reale Unglück inadäquate Verstimmungen hervorruft. Freud spricht von einem „Versagen des Lustprinzipes" in der Melancholie. Die Selbstvorwürfe des Melancholikers sind eigentlich gegen andere gerichtet, aber aus der Objektliebe ist durch die Einverleibung in das eigene Ich eine narzistische Selbstliebe geworden. Da die Liebe ambivalent war und Haß enthielt, wendet sich nun der Haß gegen die eigene Person und führt infolge des zur Persönlichkeit des Selbstmörders gehörenden Sadismus zum Selbstmord. Sadgers Auffassung vom Selbstmord basiert auf seiner Erkenntnis: „Das Leben gibt nur auf, der Liebe zu erhoffen aufgeben mußte." Das Talions-Prinzip[1] vertritt Stekel: Niemand tötet sich selbst, der nicht auch andere töten wollte oder mindestens einem anderen den Tod gewünscht hat. Gegen dieses Prinzip wandte Freud ein, daß infolge der Ubiquität der Todeswünsche viel mehr Menschen zum Selbstmord aus Mordimpulsen getrieben werden müßten. Auf die Rolle der Todessymbolik und der

[1] Vergeltungsprinzip im Sinne des alttestamentarischen „Aug' um Auge, Zahn um Zahn".



Selbstbestrafungstendenz weist Bernfeld hin. Sadger macht auf die „larvierten Selbstmorde“ der Erwachsenen aufmerksam, für die er einen instruktiven Fall anführt: ein Alpinist gab als Grund für seine waghalsigen Touren seine vielfachen Bemühungen um eine anständige Form des Selbstmordes an. Auch auf die mit Absicht herbeigeführten „Unfälle“ geht er ein. Glück untersuchte diese, erstmals von Freud aufgeworfene Frage experimentell durch Studien an Kindern, deren Unfallaffinität er mit Hilfe besonderer psychotechnischer Methoden prüft. Relationen in der Unfallhäufigkeit in verschiedenen Lebensabschnitten konnten nachgewiesen werden, tiefenpsychologische Gesichtspunkte wurden jedoch nicht berücksichtigt. Über Unfall und Suizid arbeitete auch Van Lit. Die Selbstmordneigung bei Depressiven vergleicht Federn mit den Suizidtendenzen der Süchtigen, eine Fragestellung, die später auch von Joel untersucht wurde (Sucht = chronischer Selbstmord). Joel regte ferner die psychologische Bearbeitung der latenten Selbstmordneigung der Glücksspieler an.

Das Leben eines haltlosen Psychopathen zeichnet Kalischer. Die zahllosen Diebstähle werden als Symptomhandlungen aufgefaßt, die dem „Strafbedürfnis“ (Reik) entgegenkommen. Dieses Strafbedürfnis ist der elementare Ausdruck der im Über-Ich festgelegten Gewissenskonflikte. Besonderer Beliebtheit erfreuen sich die Versuche psychoanalytischer Betrachtung abnormer Charaktere in der Literatur: Nissen (Ibsen), E. Schneider (Mark Twain), Sterba (André Gide) und Wohlfarth (Dostojewski).

Die Analyse kindlicher Selbstmordversuche, die häufig vorgenommen wurde, ergab keine neuen Gesichtspunkte. Hervorzuheben ist die masochistische Tendenz dieser Versuche, die Schilder als Grundlage der Neigung, sich von Fahrzeugen überfahren zu lassen, bei seinen Beobachtungen fand. Die gestörte Überleitung vom Lustprinzip zum Realitätsprinzip wird generell als verursachender Konflikt angesehen (Friedjung, Hackländer u. a.).

Wexberg umfaßt die Fragen der Suizidimpulse neurotischer Persönlichkeiten und hebt das Motiv des „Nichtmehr-leiden-wollens“ hervor, das im Gegensatz zu den Motivierungen des Selbstmordes früherer Kulturkreise für viele Suizide bestimmend ist. Neben der Seltenheit rational motivierter Selbstmorde bei unheilbaren Erkrankungen fand er bei seinen Beobachtungen, daß auch der furchtbarste seelische Schmerz keinen adäquaten Reiz für einen Selbstmord darstelle. Erlebnisse haben nach ihm nur eine Scheinkausalität, während die aggressiven Tendenzen die eigentlichen treibenden Kräfte sind. Auf die auch von Chadwick betonte Bedeutung der Phantasie für die Vorbereitung eines Suizidversuches geht er ebenfalls ein.

Den Gedanken, daß die normalpsychologischen Motive zum Selbstmord nicht die Todesvorstellung, sondern das Leben mit seinen Schicksalen und Ereignissen liefere, entwickelt Kauders. Während manche „motivisch schon nahegelegte Selbstmorde“ erst im Alkoholrausch ausgeführt werden, braucht bei den suizidalen Psychosen keine „motivische Affinität“ zum Suizid bestanden zu haben. Der Suizidgedanke steht als etwas völlig Neues im Leben der Persönlichkeit, deren Sinngesetzlichkeit in der Psychose zerrissen ist, wofür auch die

Distanz von diesen Plänen spricht, die je nach dem Grad der Wiederherstellung später gewonnen wird.

Ausführlich setzt sich Greither in einem vorwiegend nach pädagogischen Fragen orientierten Buch mit der Psychoanalyse auseinander.

Eine eigenartige Methode zur Erforschung der energetisch-psychologischen Grundlagen des Selbstmordes wendet Speijer an. Er versucht mit Hilfe eines recht physikalisch anmutenden Begriffes von der psychischen Energie eine Klärung des Selbstmordproblems.

Die individualpsychologisch orientierten Arbeiten (Adler, Maday, Federn, Schletter u. a.) leiten alle Selbstmordversuche aus dem Streben nach Selbsterhöhung und der Überwindung der Minderwertigkeitsgefühle ab.

Zusammenfassend könnte man zu den tiefenpsychologischen Arbeiten sagen, daß die Bemühungen, Erkenntnisse über die nicht nur vordergründig verstehbaren Zusammenhänge zu gewinnen, grundsätzlich positiv zu werten sind, wenngleich ein über die Erkenntnisse Freuds hinausgehender methodischer Fortschritt nicht gesehen werden kann.

3. *Psychotische Selbstmorde*

Es ist auffallend, wie selten die Motive der Selbstmorde in der Psychose Gegenstand psychopathologischer Bearbeitung geworden sind. Möglicherweise hat die von Gaupp eingeführte Unterscheidung zwischen Motiv und Ursache dazu geführt, sich nach Klärung der Sachlage mit der Feststellung einer Psychose zu begnügen. Damit war die Ursache für den Selbstmord gegeben und den Motiven wurde nur eine sekundäre Rolle zugebilligt. Diese Beschränkung auf die Feststellung der Ursache kann jedoch für die Psychopathologie keine endgültige sein. Wenn auch die Psychopathologie im allgemeinen weniger nach den Inhalten in der Psychose fragt als nach der formalen Struktur der Inhalte, so halten wir eine Vertiefung der Forschung gerade auf dem Gebiet der Psychoseninhalte für notwendig, um diesen ganzen Fragenkomplex nicht zum Gegenstand ausschließlich tiefenpsychologischer Betrachtung werden zu lassen.

Den wertvollsten Beitrag über die enge Verknüpfung von Selbstmordgedanken mit Zeiterlebnisstörungen in der Psychose gab von Gebsattel in seiner Studie über das zeitbezogene Zwangsdenken in der Melancholie. Eine 20jährige Depressive mußte die Zeitabschnitte, die vor ihr lagen, mit dem Erlebnis subjektiven Zwangs durchdenken und sie stand unter dem Eindruck der ständigen Verkürzung der ihr noch zugemessenen Lebenszeit. Diese Zwangsgedanken empfand sie als „etwas Grausiges", als eine „Art von Töten". So entstanden Selbstmordgedanken, sie suchte im Selbstmord „Heilung". Da sie das Leben und die Zeit nicht mehr „erlebnisimmanent" erleben konnte, suchte sie im Freitod den Trieb nach „exogener Realisierung des lebensimmanenten Todes" zu erfüllen.

Jantz berichtete über Selbstmordversuche Schizophrener und fand, daß Selbstmordgedanken vorwiegend bei differenzierten Persönlichkeiten auftraten, die in den Remissionen vom Suizidgedanken abrückten. Bei Schizophrenen, deren Psychose auch sonst ohne besondere Inhalte war, erfolgten die Selbstmordver-



suche häufig ohne klare Motive. Besondere Aufmerksamkeit widmet er dem Phänomen des „Bezugsverlustes", das oft hochdifferenzierte Patienten besonders in der beginnenden Psychose zum Selbstmord treibt. Auch Brohansky wies auf die Häufigkeit von scheinbar „motivlosen" Selbstmordversuchen im Beginn schizophrener Psychosen hin. Übereinstimmend mit anderen Autoren fand er an Hand seines großen Materials die Bestätigung für die Tatsache, daß sehr häufig ein Suizidversuch das erste Symptom einer beginnenden Psychose ist.

In einer eigenen Studie untersuchten wir das Opfermotiv in der Psychose. An sechs Beobachtungen psychotischer Patienten, die sich das Leben nehmen wollten, um durch die Hingabe des Lebens ein Opfer besonderer Art zu bringen, versuchten wir eine Unterscheidung zwischen immanenten und metaphysischen Opfermotiven. Eine Ableitung der Opfermotive aus der präpsychotischen Persönlichkeit und ihrer Erlebnisse gelang nicht. Die Grundfrage, ob Urmotive dieser Art aus dem Kollektiv-Unbewußten stammen oder autochthon aus der Tiefe des Individuell-Biologischen emporsteigen, blieb offen.

Barrancos schrieb über einen seltsamen Selbstmordtrieb bei einer Schizophrenen, die sich in einem Keller versteckte und erst nach Tagen gefunden wurde. Er nennt diese Erscheinung „Kryptomanie". Es habe sich um einen unwiderstehlichen Trieb gehandelt, sich durch das Verstecken dem Hungertod auszuliefern. Auf diesen ständigen Drang vieler Psychotischer, sich zu verstümmeln oder Suizid zu begehen, wirkten nach einem Bericht von Meerloo Barbitursäurenpräparate günstig ein. Der Autor untersuchte in der gleichen Arbeit die psychische Situation dieser Schizophrenen unter Benutzung einer von Kurt Schneider angegebenen Methode, die sich auf der Grundfrage aufbaut: Wie verhält sich das Ich zu den eigenen Erlebnissen?

Ganz wenige Arbeiten sind zur Frage der Suizide in der Depression erschienen. Birnbaum äußert sich zum Selbstmord des Schauspielers Viktor Arnold. M. Schmidt fand, daß es für Depressive oft einen gewissen Trost bedeutet, ihren Leiden eines Tages ein Ende bereiten zu können. Er veröffentlichte einen Selbstmordversuch mit Nikotin, das Mittel ließ auf eine wohlüberlegte Planung der Tat schließen.

G. Schmidt grenzt die pseudoaltruistischen Motive mancher Suizidversuche endogen Depressiver von dem Suizid aus echter altruistischer Einstellung ab.

Dublineau hebt in einer Arbeit über Selbstmord und Psychose die paradoxen Selbstmorde hervor, bei denen die Furcht, sterben zu müssen, bestimmend für den Selbstmordversuch ist.

Als ein Beispiel für die Brutalität, aber auch den „Einfallsreichtum" bei der Wahl der Selbstmordmittel in der Psychose mag der von Wittermann beschriebene Schizophrene dienen, der sich unter dem Einfluß von Wahnideen mit einem Stück Papiermaché (von einem zertrümmerten Papiermachénachttopf) tödliche Verletzungen beibrachte.

Als „verstehbare Konsequenz einer langen Persönlichkeitsentwicklung" faßt Binswanger den Suizidversuch eines paranoiden Juristen auf. Auch der zeitliche Ausbruch der Psychose scheint ihm „psychologisch sinnvoll" in den biographischen Ablauf eingeordnet zu sein.

In einer Studie über die Persönlichkeitsänderung der Postenzephali-

tiker befaßt sich Fleck mit der Selbstmordneigung dieser Kranken, die relativ hoch sein müßte, wenn man die erhaltene Persönlichkeit und die Einsicht in die Unheilbarkeit der Erkrankung zugrunde legt. Fleck ist aber der Ansicht, daß die enzephalitische Wesensveränderung den Boden für ganz andere Motive als die normalpsychologisch bekannten bilde und daß die Selbstmordversuche dieser Kranken ihre besondere Dynamik aus dem veränderten Triebleben bezögen. Er fand bei 24 Kranken mit Selbstmordversuchen nur 7 Bilanzselbstmorde als Ausdruck der negativen Einstellung der Patienten zu ihrem Leben. Besonders wichtig erscheinen ihm Selbstmordgedanken, die nur periodisch, d. h. während der Blickkrämpfe, auftraten, also nicht „erlebnismäßig intellektuell", sondern endogen in der Tiefe der organisch veränderten Persönlichkeit entstanden. Diese Selbstmordgedanken wurden mit dem Gefühl des subjektiven Zwangs erlebt. Eine weitere Gruppe von Kranken versuchte nicht der Krankheit, sondern ihren milieubedingten Folgen zu entfliehen. Schließlich schildert er Selbstmorde als Kurzschlußreaktion auf krankheitsferne Erlebnisse. Auch hier spielt die Triebstörung mit der Möglichkeit zur raschen Freigabe disponibler Energie bei der Ausführung der Tat eine große Rolle („Dranghandlung"). Nur vereinzelt beobachtete er theatralische Selbstmordversuche als Ausdruck der Pseudopsychopathie. Ausführlich berichtet Fleck über den „Opfertod" eines Theologiestudenten, der mit Schizophrenie belastet war und sich nach einer mit 18 Jahren überstandenen Kopfgrippe seelisch sehr veränderte. Er machte einen Suizidversuch mit Gas, um dadurch einen befreundeten Jurastudenten zum Studium der Theologie zu zwingen.

Ruggeri fand, daß die jugendlichen Postenzephalitiker selbstmordsüchtiger als die alten Parkinsonkranken sind.

Pascal und Agasse beobachteten einen impulsiven Selbstmorddrang bei einer zyklothymen Depressiven, der aber erst nach einer überstandenen Kopfgrippe auftrat. Der Drang zum Suizid sei durch die Enzephalitis erst geschaffen worden.

Karcikjan beschrieb vier Selbstmorde als „logische Konsequenz der Unheilbarkeit" bei Postenzephalitikern.

Die Seltenheit von Selbstmordversuchen bei Epileptikern ist bekannt. Meist handelt es sich nur um Pseudoselbstmorde als Folge impulsiver Handlungen (Loudet und Dalke).

Die meisten Selbstmordversuche werden im Dämmerzustand begangen (Tancredi u. a.). Marchand fand als Grundlage für Suizide: Umdämmerungen, Sinnestäuschungen, Verstimmungen, dranghafte Zustände. Mignardot faßte die Selbstmordversuche eines älteren Mannes in depressiven Dämmerzuständen als „automatische Akte" auf, die von imperativen Stimmen ausgelöst wurden. Donalies vertritt die Ansicht: Bei vollem Bewußtsein unternommene und dann erinnerte Selbstmordversuche sind als epileptisches Äquivalent aufzufassen. Die Selbstmordimpulse bei einem greisen Epileptiker beruhen in einem Falle Courbons auf einem senilen Versagen, sie sind nicht Ausdruck der Epilepsie.

Donalies betont bei der Analyse der Selbsttötung eines Paralytikers, daß eigentliche Selbstmorde nur im pseudoneurasthenischen, depressiven Vor-

stadium vorkommen. Später sind es meist keine eigentlichen Selbstmorde im Sinne des Wortes, sondern unklare, nicht zielgerichtete — demente — Handlungen mit dem Ergebnis der Selbsttötung.

Zwei Patienten Milovanovics begingen nach einer Malariakur mit guter klinischer und serologischer Remission Suizid, weil sie an der eigenen Gesundung zweifelten.

Kurt Schneider berichtet über die relative Häufigkeit suizidaler Tendenzen bei Hirnverletzten. Er faßt den Suizidversuch eines 36jährigen Sattlers, bei dem sich nach einem Kopfschuß auf dem Boden der organisch veränderten Persönlichkeit zunächst Angst entwickelte, die später zu schweren Beziehungsreaktionen führte, als „Hintergrundreaktion" auf.

Arnold und später Kurt Schneider publizierten Suizide, die durch das Durchstechen der Trepanationsstellen mit Hilfe eines Messers erfolgten.

Esser fand bei elf eigenen Beobachtungen nur in zwei Fällen einen sicheren Zusammenhang der Tat mit der Kopfverletzung (s. auch Hoche). Bei der Auswertung ärztlicher Gutachten fiel auch Günther die Beziehung zwischen Selbsttötung und Charakterveränderung nach Schädeltraumen auf. Scheele untersuchte die bereits von Huntington selbst beschriebene auffallende Häufigkeit von Selbstmordfällen in Huntington-Sippen. Die Psychopathen in Huntington-Familien sind keine echten Psychopathen, sondern es handelt sich um „organisch bedingte psychopathieähnliche Zustände bei einer Hirnkrankheit". Die vom Kranken oft als quälend empfundene Veränderung der Persönlichkeit führt zu angstartigen Zuständen, die sich im Selbstmordversuch entladen. Boschi lokalisiert das „Zentrum des Lebensinstinktes" in das Mittelhirn, das bei angeborener oder erworbener Minderwertigkeit („Hypomesocephalie") suizidale Tendenzen zur Folge hat.

Über suizidale Tendenzen auf dem Boden einer schweren organischen Persönlichkeitsveränderung nach Fleckfieber berichtete erstmals Mertens.

4. *Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen*

Während russische Autoren, vor allem Lentz, ein Schüler Pawlows, entsprechend der Lehre von den bedingten Reflexen Übereinstimmungen im Mechanismus der Selbstbeschädigung beim Menschen und Tier annehmen, hebt Trömner den rein reflektorischen Ablauf der Selbstbeschädigungen bei Tieren hervor, den man auch bei decerebrierten Tieren beobachten kann. Trömner gibt eine Übersicht über die Entwicklung dieser Vorgänge aus den Riten der Primitiven bis zu den Motiven innerhalb höherer Kulturkreise. Hier findet man diese Erscheinungen nur noch als Ausdruck religiösen Fanatismus, als Zweckhandlung und in den Psychosen. (Auf die reichhaltige Kasuistik in Mayrs Handbuch der Artefakte kann hier nur hingewiesen werden.)

Kankeleit fand als Motive bei 43 einschlägigen Fällen neben sexuellen Perversitäten die Selbstbeschädigung unter dem Einfluß starker Affekte, ferner den Wunsch aus der Haft entlassen zu werden und — als Ausdruck psychotischer Störung — die Verhinderung des Samenabganges.



Huppertz bringt in einer Dissertation zum gleichen Thema eine Literaturzusammenstellung.

In einer ausführlichen Studie kommt Klimmer zu dem Schluß, daß Selbstbeschädigungen bei Normalen fast nie vorkommen. Meistens handelt es sich um abnorme Persönlichkeiten, die versuchen, mit untauglichen Mitteln einen Zweck zu erreichen. Die Selbstverletzungen von Kindern, die sie als scheinbare Dummheit hinstellen, sollen oft Folge der masochistischen Phantasie und der Selbstbestrafungstendenz sein (Laforgue).

Eine Übersicht über die Problematik der Selbstverstümmelung bei Soldaten gab Heidenhain, während Bingler den Selbstmord bei Soldaten untersuchte.

a) Selbstbeschädigung bei abnormen Persönlichkeiten.

Dabrowski untersucht die Beziehungen zwischen Askese und Selbstverstümmelung. Er schließt sich der Theorie Janets an: die Askese beruht auf dem Wunsch, sich der Beherrschung der Leidenschaften ständig zu versichern.

Birnbaum sieht in den Selbstkasteiungen der Mystiker eine Methode zur Erzielung übersinnlicher Erlebnisse. Er erläutert diese Auffassung an der Biographie des Heinrich Suso.

Schilder geht dem Zerstückelungsmotiv entwicklungspsychologisch nach und reiht es als Urmotiv in die Schicht jener „allgemeinen Verhaltensweisen ein, in denen jeder den anderen unmittelbar versteht". Die „Veranschaulichung" vollzieht sich in den Psychosen, wenn die Hemmungen des Bewußtseins ihre Kraft verloren haben. Auch Kielholz gibt eine historisch kritische Bearbeitung dieses Motives nach der Beschreibung eines Geschwistermörders, der sich von der Eisenbahn dekapitieren ließ.

Mit der Psychopathologie der Fremdkörperschlucker beschäftigen sich Gebert, Kirschbaum. Wildermuth und Liebers. Es handelt sich fast immer um Zweckreaktionen zur Erreichung eines Zieles mit inadäquaten Mitteln. Selbstverstümmelung an den Genitalorganen findet man gelegentlich auch bei Debilen (Szkotniczky, Sercl).

Über einen besonders monströsen Fall genitaler Selbstverstümmelung berichtet Kissing. Ein haltloser Psychopath mit zahlreichen Vorstrafen hatte sich durch unaufhörliche nächtliche „operative Eingriffe" mit Hilfe der Fingernägel das Skrotum völlig in zwei Teile gespalten. Er gab an, die Frauen sexuell so mehr erregen zu können.

Funk teilt die Beobachtung eines Falles von Autokastration bei einem nichtpsychotischen Graphiker mit, der diesen Eingriff zur Beseitigung der Onanie vornahm.

Auch Trömner veröffentlichte die Selbstkastration bei einem 34jährigen Skrupulanten mit häufigen sexuellen Entgleisungen. Bei Intellektuellen kann das Wissen um die Tat des Origines und anderer Kirchenväter ursächliche Bedeutung gewinnen. Eigenartigerweise empfinden auch Nichtpsychotische kaum Schmerz bei diesem Eingriff.

Über die Beziehungen der Selbstverstümmelung zur primitiven Medizin berichtet an Hand eines Falles Courbon.



b) Selbstbeschädigungen bei körperlich faßbaren Krankheiten.

Über dranghafte Selbstverstümmelung bei chronischer Enzephalitis berichtet Goodhart: Ein 16jähriges Mädchen mit Hemiparkinson und typischer Wesensveränderung riß sich innerhalb kurzer Zeit beide Augäpfel heraus. Auf die psychoanalytische Deutungsmöglichkeit (Selbstbestrafungstendenz, Auge = Genitale) wird hingewiesen. Bei einer 29jährigen postenzephalitischen Frau mit Versündigungswahn und Selbstbestrafungstendenz sah Emma die Enukleation eines Auges.

Fuchs fand Selbstbeschädigungsversuche aller Art bei einem anankastischen Epileptiker, der insgesamt 391 Fremdkörper schluckte. Nach dem Schlucken der zum Teil scharfkantigen Fremdkörper klang die affektive Spannung meistens rasch ab.

di Mauro glaubt, die Selbstverstümmelungen als epileptische Äquivalente auffassen zu können. Auch wir beobachteten einen Epileptiker (M. B., Kg. 48/739), der sich mehrfach Verletzungen beibrachte, u. a. hackte er sich drei Finger der linken Hand ab. Für die Tat bestand völlige Amnesie.

Über imperative Selbstmordimpulse bei Epileptikern berichten Mignardot, Ramée und Aubry.

Die Selbstbeschädigungen bei Paralytikern, über die Jahnel referierte, beruhen zum Teil auf der Analgesie dieser Patienten. Auch bei Tabikern wurden Selbstbeschädigungen beobachtet, die mit der Analgesie in Zusammenhang gebracht wurden (Lichtenszte in).

Zahlreiche Arbeiten befassen sich mit der Selbstbeschädigungstendenz der Alkoholiker. Sehr instruktiv ist die Beobachtung von Cabitto: Ein 42jähriger Bauer amputierte sich in einem Zustand halluzinatorischer Psychose (Alkoholdelir) den Penis und die Hoden, weil ihm ein halluzinierter Vetter sagte, er müsse sich die Hoden abschneiden, denn alle Sünden seien durch die Genitalorgane bedingt. Ein anderer Trinker verstümmelte sich die Zunge mit dem Rasiermesser, nachdem er auf Grund seiner unvorsichtigen politischen Äußerungen in einen reaktiven Depressionszustand geraten war. Er gab an, er habe die Ursache aller seiner Schwierigkeiten aus dem Wege räumen wollen.

Ein unklarer, von Conn mitgeteilter Fall sei ausführlicher dargestellt. Eine 21jährige Angestellte erkrankt akut mit heftigen Nackenschmerzen, sie tobt vor Schmerzen. Zwei Monate später optische und akustische Halluzinationen, in denen ihr von den Angehörigen Onanie vorgeworfen wird. Nach der Klinikentlassung bricht sie sich die Grundgelenke der Finger, luxiert sich dann die Daumengrundgelenke und zerkratzte sich beide Ohren bis zum Knorpel. Danach angebliche Linderung der Nackenschmerzen. Nach vier Monaten Entlassung aus der Nervenklinik, in der ein organ-neurologischer Befund nicht erhoben werden konnte. Acht Jahre später erneute Erregungszustände mit leichten Halbseitensymptomen. Das Syndrom wird als Pardeesches Syndrom aufgefaßt, das der Encephilitis epidemica nahesteht: redikuläre Schmerzattacken, Halluzinationen, Doppeltsehen und Schlafanfälle. Conn faßt die Selbstverstümmelungen als autoerotische Konflikte auf, die durch den Fortfall der Hemmungen manifest wurden.

Über eine Selbstmißhandlung als Reaktion auf Parästhesien im Trigeminus-

gebiet berichtet Laignel-Lavastine. Der Patient schlug sich bei seinen Behandlungsversuchen mehrere Zähne aus.

Lentz faßte den Selbstbeschuldigungswahn mancher Schizophrener als eine Art von Autotraumatisation auf. Er stellt eine „Tonleiter“ der Selbstbeschädigungen auf, die vom Sichkratzen bis zum Suizid führt. Die Selbstbeschädigung stellt — somatisch gesehen — eine Art Sicherheitsventil dar, der im psychischen Bereich Beichte und Reue entsprechen sollen. Er führt die geringere Anzahl der Suizide bei Katholiken darauf zurück. Ganz allgemein sieht er in dem Selbstbeschädigungsvorgang eine phylogenetische Rückbildung auf weit zurückliegenden Entwicklungsstadien, in denen der Vorgang der Autotomie der Tiere entspricht.

Oehl untersuchte die Motive bei Schizophrenen mit Selbstbeschädigungsimpulsen. Meistens handelte es sich um ungehemmte Triebhandlungen ohne eigentliche Motive. Gelegentlich sah er auch eine Art von Zweckreaktion, so bei einer schizophrenen Patientin, die sich die Zunge verstümmelte, weil sie immer gegen ihren Willen sprach. Nach der Verstümmelung ließ das Stimmenhören nach, die anfangs pseudozweckbetonte Handlung wurde aber von allgemeinen Selbstverstümmelungsimpulsen abgelöst.

Viele Schizophrene beschädigen sich selbst zum Zweck der Heilung. Hier ergeben sich Beziehungen zur primitiv-archaischen Medizin. Eigenartigerweise kommt es auch bei besonnenen Schizophrenen gelegentlich zu Selbstkastrationen infolge von Minderwertigkeitskomplexen.

Als Beispiele für die Brutalität des Selbstvernichtungstriebes in der Psychose mögen die Fälle von Benedek und Loeßl dienen.

Genitale Selbstverstümmelungen sind fast immer Ausdruck einer schizophrenen Psychose (Melly, Cucco und Hermans). Lichtensztein sah einen schizophrenen Landwirt, der sich, nach der Erwürgung der Ehefrau zu 15 Jahren Zuchthaus verurteilt, ohne besondere Schmerzempfindung einen 7 cm langen Nagel in das Gehirn schlug. Die postoperative Heilung erfolgte ohne besondere cerebrale Ausfälle.

Die von Hartmann beschriebene 56jährige Patientin, die sich innerhalb zweier depressiver Phasen die Augen herausriß, wird von uns nach dem psychopathologischen Bild als Schizophrene aufgefaßt. Sie glaubte, das Auge dem hl. Joseph opfern zu müssen.

Abschließend sei über eine eigene Beobachtung einer Selbstbeschädigung bei einem 51jährigen zyklothymen Schreinermeister berichtet (V. Th., Kg. Nr. 99/1949).

Der früher immer unauffällige Patient gab an, seit einiger Zeit unter Seelenqualen zu leiden. Er habe laufend das 6. Gebot übertreten und er stünde unter der Macht des Bösen, der ihn wie eine willenlose Maschine beherrsche. Der zentrale Inhalt der Psychose war der Wahn, verdammt und verloren zu sein. Als der Patient wegen ängstlicher Erregung nachts isoliert werden mußte, fügte er sich durch Auflehnung der Unterarme auf die Metallverkleidung des Heizkörpers, der in den frühen Morgenstunden mit heißem Dampf durchströmt wurde, ausgedehnte Verbrennungen 3. Grades zu. Man erfuhr von ihm nur, daß ihm das der Teufel eingegeben habe und daß es eine Strafe für ihn sein sollte. Während der körperliche Zustand infolge der Verbrennungen wesentlich schlechter wurde, besserte sich das psychische Bild erheblich.

5. *Begutachtung und Forensisches*

Hier sei kurz auf einige Arbeiten hingewiesen, in denen psychologische Fragestellungen ausführlicher berücksichtigt werden..

Mit der Frage des ärztlichen Verhaltens bei Selbstmordversuchen befaßt sich Buttersack. Er berührt auch die Rechtsansprüche, die sich aus der ärztlichen Hilfeleistung ergeben. Es handelt sich um die sog. „Geschäftsführung ohne Auftrag". Leonhard schreibt noch 1933: „... die Erhaltung des Lebens jedes Staatsangehörigen, selbst des Minderwertigen, bleibt eine allgemeine Bedingung des Staatswohles, wie der diesem Zweck gewidmete Aufwand an Staatsmitteln zeigt." Schläger hält es für die Pflicht des Arztes, dem Selbstmörder zu helfen, da die Gemeinschaft jeden braucht. Kurt Schneider sieht die alleinige Aufgabe des Arztes in der Erhaltung des Lebens: „Es ist hier wie sonst seine große, aber zugleich auch sich bescheidende Aufgabe, Leben zu schützen, auch da, wo ihm der Sinn seines Tuns nicht einleuchtet."

Beiträge zu dem geistesgeschichtlich interessanten Thema des Selbstmordes als Mordmotiv gaben v. Weber und Warstadt. Die Ausführung eines mit Todesstrafe bedrohten Verbrechens zum Zwecke der eigenen Hinrichtung wurde noch im 18. Jahrhundert verhältnismäßig oft von religiösen Depressiven verübt. Über Selbstmord nach Mord berichten Hussa, Laignel-Lavastine und Renc. Der suggerierte Selbstmord und der Selbstmord als Spätwirkung einer Hypnose sind Thema der Bearbeitung bei Engelhardt und Goldmann.

Schwierig ist oft die Entscheidung, ob Selbstmord oder Unfall vorgelegen haben. Nur eingehende Persönlichkeitsanalysen können Klärung bringen, wie die Beobachtungen von Buhtz, Jankau und Ruhemann zeigen. Auch die Aufdeckung getarnter Selbstmorde ist dann besonders problematisch, wenn die Motive der Tat nicht bekannt sind. Daß ein Mord als Selbstmord frisiert wird, ist häufig, das Umgekehrte dagegen ist sehr selten. Die Motive sind hier vorwiegend wirtschaftlicher Art (Anspruch an die Versicherung). Eine subtile psychologische Analyse bei einem 40jährigen psychopathischen Mann, der Selbstmord durch Brandstiftung begehen wollte, wurde von Donalies veröffentlicht. Feuer als Mittel zur Selbstvernichtung wird außerordentlich selten benutzt. Donalies vertritt die einleuchtende These, daß das „überall Greifbare" in seiner Bedeutung zu sehr festgelegt zu sein scheint, um als Selbstmordmittel in Frage zu kommen. Die Schutzmaßnahmen bei der Benutzung der uns täglich umgebenden gefährlichen Dinge werden fast reflektorisch. Feuer als Selbstmordmittel ist sogar dem Selbstmörder zu „gefährlich", nicht nur wegen der zu erwartenden Brandschmerzen, sondern wegen der zu großen Zerstörungsfähigkeit des Feuers. Mittel, die rasch die lebenswichtigen Zentren stillegen, die Integrität des Körpers aber weitgehend erhalten, werden bevorzugt. In der Brandstiftung, kombiniert mit dem Selbstmord, sieht der Verfasser das ideale Mittel, den „geliebten Lebensraum" mitzunehmen, so wie beim erweiterten Selbstmord geliebte Personen mit in den Tod genommen werden (siehe auch Fälle Elsässers und Spangenbergs). In der gesamten Literatur fanden wir nur einen Fall von Selbstmord durch Verbrennung bei Canuto. Es handelte sich um einen 32jährigen Mann, der wegen finanzieller Bedrängnis und unter der Anklage des Diebstahls Suizid durch Selbstverbren-

nung verübte. Über die Beziehung von Selbstmord mit den Einwirkungen des Krieges und der Gefangenschaft äußerte sich mehrfach S i m o n.

Durch die Erschütterung des Eigenwertbewußtseins und durch das damit verbundene Gefühl der Erniedrigung und des gesellschaftlichen Ausgeschlossenseins erfolgen in der ersten Zeit nach der Inhaftierung viele Selbstmorde, wie S i e v e r t s in seinem Buch über „Die Wirkungen der Freiheitsstrafe und Untersuchungshaft auf die Psyche des Gefangenen" zeigte.

Die Problematik der Gesetzgebung in England, wo jeder Selbstmordversuch strafbar ist, wird häufig diskutiert. Ein Selbstmörder wird nur freigesprochen, wenn eine Psychose vorliegt. Bei gemeinsamem Selbstmord wird der Überlebende nicht nur wegen des Suizidversuches, sondern auch wegen Mordes angeklagt. Ausführlich behandelt alle forensischen Fragen V e l i d e d e o g l u in seiner 1933 in deutscher Sprache erschienenen Monographie.

Von Wichtigkeit erscheint uns noch die an die behandelnden Psychologen gerichtete Mahnung H e y e r s, der größte Vorsicht in der Behandlung suizidgefährdeter Personen empfiehlt, da der Therapeut für alle zivil- und strafrechtlichen Folgen haftbar gemacht wird, wenn während der psychologischen Behandlung ein Selbstmord erfolgt, der nach psychiatrischem Urteil voraussehbar war.

Literatur

A c h i l l e - D e l m a s, F.: Psychopathologie des Selbstmordes. Paris 1932. — A d l e r, A.: Über den Selbstmord, insbesondere den Schülerselbstmord. Wiesbaden 1910. — A n z u r e s, P.: Das Vorkommen von Selbstmorden auf den Philippinen. Engl. Ref. Zbl. Neur. 48, 788 (1928). — A r n o l d, H.: Ein einzig dastehender Fall von Selbstmord. Dtsch. Z. gericht. Med. 22, 461 (1934). — B a e y e r, v. W.: Zur Statistik und Form der abnormen Erlebnisreaktionen in der Gegenwart. Nervenarzt 19, 402 (1948). — B a r r a n c o s, A.: Über einen seltsamen Selbstmordtrieb. Span. Ref. Zbl. Neur. 53, 599 (1929). — B a u m m, H.: Selbstmord eines traumatischen Spätkastraten. Münch. med. Wschr. 74, 1960 (1927). — B e n e d e k, L.: Beitrag zur außerordentlichen Brutalität usw. Arch. Kriminol. 79, 46 (1926). — B e r m a n n, G.: Der Selbstmord als Rache. Mschr. Psychiatr. 77, 297 (1930). — B e r n f e l d, S.: Selbstmord. Z. psychoanal. Pädag. 3, 355 (1929). — B i l z, J.: Menschliche Reifung im Sinnbild. 5. Beih. Zbl. Psychother. Leipzig 1943. — B i n g l e r: Statistische Betrachtungen über den Selbstmord im Reichsheer. Veröffentl. Heeressan.wesen 84, 74 (1930). — B i n s w a n g e r, H.: Eine Psychose als psychischer Schicksalsablauf. Z. Neur. 133, 36 (1931). — B i r n b a u m, K.: Psychopathologische Dokumente. Berlin 1920. — B l o n d e l, Ch.: Der Selbstmord. Straßburg 1933. — d e B o o r, W.: Das Opfermotiv in der Psychose. Im Druck (Nervenarzt). — B o s c h i, G.: Der physiologische Selbstmord. Italien. Ref. Zbl. Neur. 99, 368 (1941). — B r e m e r, F. W.: Zur Vererbung der Selbstmordneigung. Arch. Psychiatr. 73, 168 (1925). — B r e s s e r, P.: Die Bedeutung der Pubertätseinflüsse für die Beurteilung abnormer Äußerungen Jugendlicher. Nervenarzt 18, 256 (1947). — B r i e f s, P. J.: Häufigkeit und Motiv des Selbstmordes bei jugendlichen Gebrechlichen. Krüppelführer 6, 277 (1933). — B r o h a n s k y, N.: Häufigkeit und Ursachen des Selbstmordes in Rußland. Zit. nach Berman: Mschr. Psychiatr. 77, 297 (1930). — B u h t z, G.: Selbstmord mit dem Strom der Lichtleitung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 443 (1929). — B u t t e r s a c k: Muß der Arzt einen Selbstmörder wieder ins Leben zurückrufen? Z. ärztl. Fortbildg. 30, 237 (1933). — C a b i t t o, L.: Ein Fall von vollständiger Selbstentmannung. Italien. Ref. Zbl. Neur. 67, 736 (1933). — C a n u t o, G.: Ein Fall von Selbstmord durch Verbrennung. Italien. Ref. Zbl. Neur. 90, 656 (1938). — C a t a l a n, E.: Selbstmord in akuter Geistesstörung usw. Span. Ref. Zbl. Neur. 45, 266. — C h a v i g n y, F.: Zwei Fälle von zufälligem Selbstmord. Franz. Ref. Zbl. Neur. 60,



106. — Chadwick, M.: Über Selbstmordphantasien. Z. psychoanal. Pädag. 3, 409 (1929). — Courbon, P.: Eigenartige Selbstverstümmelungen usw. Franz. Ref. Zbl. Neur. 55, 166 (1930). — Courbon, P. und S. Rousset: Selbstmordimpulse bei einem greisen Epileptiker. Franz. Ref. Zbl. Neur. 82, 74 (1936). — Conn, J. H.: Fall von schwerer Selbstverstümmelung usw. Engl. Ref. Zbl. Neur. 64, 366 (1932). — Cucco, G.: Über einen Fall von Selbstentmannung. Italien. Ref. Zbl. Neur. 82, 377 (1936). — Dabrowski, C.: Psychische Ursachen der Selbstverstümmlung. Engl. Ref. Zbl. Neur. 86, 306 (1937). — Donalies, G.: Referat der Rostschen Bibliographie des Selbstmordes. Nervenarzt 1, 178 (1928). — Ders.: Referat der Arbeit Mignardot usw. Nervenarzt 9, 603 (1936). — Ders.: Selbsttötung eines Paralytikers. Nervenarzt 17, 169 (1944). — Ders.: Selbstmord und Brandstiftung. Nervenarzt 20, 133 (1949). — Dreikurs, R.: Zur Frage der Selbstmordprophylaxe. Allg. Z. Psychiatr. 93, 98 (1930). — Dublineau, J.: Selbstmord und Psychose. Franz. Ref. Zbl. Neur. 55, 166. — Elsässer, G.: Zur Frage des Familien- und Selbstmordes. Allg. Z. Psychiatr. 110, 207 (1939). — Emma, M.: Beitrag zum Studium der Pathogenese der Selbstverstümmelung. Italien. Ref. Zbl. Neur. 66, 162 (1933). — Engelhardt, L.: Beitrag zur Frage des suggerierten Selbstmordes. Ref. Zbl. Neur. 77, 67 (1935). — Esser, A.: Selbstmord nach Schädelverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 69 (1936). — Federn, P.: Die Diskussion über Selbstmord usw. Z. Psychoanal. Pädag. 3, 333 (1929). — Ders.: Selbstmordprophylaxe in der Analyse. Z. psychoanal. Pädagog. 3, 379 (1929). — Ferrio, C.: Über einen mutmaßlich geschichtlichen Fall von Selbstmord bei Akrophobie. Ital. Ref. Zbl. Neur. 55, 810. — Fischer, H.: Die Wirkung der Kastration auf die Psyche. Z. Neur. 94, 275 (1924). — Fleck, U.: Über Selbstmorde bei Postencephalitikern usw. Arch. (D) Psychiatr. 99, 233 (1933). — Frankl, V.: Selbstmordprophylaxe und Jugendberatung. Münch. med. Wschr. 1929, II, 1675. — Freud, S.: Trauer und Melancholie. Ges. Schriften. Leipzig, Wien, Zürich 1924, Bd. V. — Ders.: Über die Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität. l. c. Bd. V. — Friedjung, J. K.: Zur Kenntnis kindlicher Selbstmordimpulse. Z. psychoanal. Pädag. 3, 426 (1929). — Ders.: Zur Frage des Kinderselbstmordes. Z. Kinderforschung 36, 502 (1930). — Fritz, E.: Ein Fall von Selbstfesselung. Arch. Kriminol. 89, 147 (1931). — Fuchs, A.: Zur Kenntnis der Fremdkörperschlucker. Münch. med. Wschr. 77, 101 (1930). — Funk, E.: Kasuistik der Selbstentmannung. Wschr. Kriminalbiol. 33, 110 (1942). — Gaupp, R.: Über den Selbstmord. Amsterdam 1929. — Gebert, F.: Zur Psychopathologie der Fremdkörperschlucker. Münch. med. Wschr. 76, 537 (1929). — v. Gebsattel, V. E.: Zeitbezogenes Zwangsdenken in der Melancholie. Nervenarzt 1, 275 (1928). — Glück, P.: Psychologische Analyse und Prüfung der Unfallaffinität usw. Arch. Psychol. (D) 93, 1 (1935). — Goldmann, O.: Selbstmord infolge Hypnose? Arch. Kriminol. 86, 81 (1930). — Goodhart, S. P.: Selbstverstümmelung bei chron. Encephalitis. Engl. Ref. Zbl. Neur. 69, 236 (1934). — Greither, A.: Selbstmord und Erziehung. Leipzig 1939. — Gruhle, H. W.: Selbstmord. Leipzig 1940. — Ders.: Geographie des Selbstmordes. Nervenarzt 13, 337 (1940). — Ders.: Selbstmord und Alter. Z. Altersforsch. 3, 21 (1941). — Ders.: Jugendselbstmord. Z. Kinderforsch. 45, 157 (1936). — Günther, K.: Sammlung und Auswertung ärztlicher Gutachten. H. 38. Leipzig 1941. — Hackländer: Über Schülerselbstmorde. Z. psychoanal. Pädag. 1, 1927. — Hartmann, H.: Zur Frage der Selbstblendung. Jb. Psychiatr. (Ö) 41, 171 (1922). — Heidenhain, A.: Die Psychiatrie im Dienst der Wehrmacht. Fschr. Neur. 9, 505 (1937). — Heimerzheim, W.: Über den Selbstmord bei nichtpsychotischen Persönlichkeiten. Med. Diss. Köln 1933. — Heindl, R.: Der Selbstmord in Sowjet-Rußland. Arch. Kriminol. 80, 252 (1927). — Hellpach, W.: Geopsyche. Leipzig 1936. — Hermans, A. G. J.: Ein eigenartiger Fall von Selbstverstümmlung. Holländ. Ref. Zbl. Neur. 103, 222 (1943). — Heyer, G. R.: Jahresbericht 1940 im Zbl. Psychother. 14, 10 (1942). — Hirschfeldt, M.: Analyse der in den Jahren 1919—1929 aufgenommenen Selbstmordfälle. Psychiatr. neurol. Wschr. 34, 229 (1932). — Hoche, E.: Selbstmord nach Unfall. Nervenarzt 4, 482 (1931). — Hübner, W.: Selbstmord oder „zufälliges" Erhängen usw. Ärztl. Sachverstdg. Ztg. 33, 134 (1927). — Huppertz, J.: Über Selbstverstümmelungen an den Genitalien usw. Med. Diss. Bonn 1926. — Hussa,

R.: Selbstmord nach Mord. Psychiatr. neur. Wschr. 32, 243 (1930). — Huwe: Selbstmord durch intravenöse Injektion von Milzbrandkulturen. Med. Welt. 1933, 732. — Jahnel, F.: Die progressive Paralyse und die syphilitischen Geistesstörungen. Fschr. Neur. 15, 99 (1943). — Jankau, V.: Selbstmord nach Unfall. Z. Neur. 130, 148 (1930). Jantz, H.: Schizophrenie und Selbstmord. Bericht über den Kongreß für Neur. u. Psychiatr. Tübingen 1947. Tübingen o. J. — Jaspersen, K.: Scicidversuche. Arch. D. Psychiatr. 80, 86 (1927). — Joel, E.: Über Selbstbetäubung und Selbstvernichtung. Deutsch. med. Wschr. 52, 1082 (1926). — Kalischer, H.: Leben und Selbstmord eines Zwangsdiebes. Z. psychoanal. Pädag. 3, 363 (1929). — Kankeleit: Über Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen der Geschlechtsorgane. Zbl. Neur. 46, 70 und Z. Neur. 107, 414 (1927). — Karcikjan, S.: Selbstmord der postencephalischen Parkinsoniker. Russisch. Ref. Zbl. Neur. 53, 181 (1929). — Kauders, O.: Der Todesgedanke in der Neurose und Psychose. Nervenarzt 7, 288 (1934). — Kielholz, A.: Der zerstückelte Osiris. Schweiz. Z. Psychol. 1, 241 (1943). — Kirschbaum, W.: Über das absichtliche Verschlucken von Fremdkörpern. Allg. Z. Psychiatr. 97, 472 (1932). — Kissing, E. F.: Genitale Selbstverstümmelungen usw. Med. Diss. Münster 1938. — Klimmer, R.: Über Selbstbeschädigung. Allg. Z. Psychiatr. 97, 437 (1932). — Klinger, H. und A. Lauer: Suicidversuch mit Tetanus-Toxin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 457 (1933). — Kopf, H.: Heimkehrer - Ausgewiesene. Med. Klinik 42, 468 (1947). — Laforgue, R. und A. Hesnard: Die Selbstbestrafungsvorgänge usw. Franz. Ref. Zbl. Neur. 60, 51 (1931). — Laignel-Lavastine: zit. nach Hussa: Psychiatr. neur. Wschr. 32, 243 (1930). — Laignel-Lavastine: Selbstmißhandlung als Reaktion usw. Franz. Ref. Zbl. Neur. 95, 203 (1939). — Leibbrand, W.: Der Selbstmord der Charlotte Stieglitz. Dtsch. med. Wschr. 1934, II (1929). — Lentz, A. K.: Der Selbstbeschuldigungswahn als eine Art von Autotraumatisation. Mschr. Psychiatr. 70, 178 (1928). — Leonhard, F.: Darf der Arzt das Leben eines Selbstmörders retten? Z. ärztl. Fortbildg. 30, 238 (1933). — Lewis, N. D. C.: Untersuchungen über den Selbstmord. Engl. Ref. Zbl. Neur. 69, 479 (1934). — Ders.: Weitere Beobachtungen über die Wirkung der Kastration bei Männern. Engl. Ref. Zbl. Neur. 60, 308 (1931). — Lichtensztein, M.: Zwei interessante Fälle von Selbstbeschädigung. Poln. Ref. Zbl. Neur. 91, 162 (1939). — Liebers, M.: Siebenmalige Laparotomie eines Psychopathen usw. Münch. med. Wschr. 74, 815 (1927). — Liertz, Rh.: Über die Bekämpfung des Selbstmordes. Arch. Selbstmorderforschg. 1, 45 (1932). — van Lit: Unfall und Suicidium. Holländ. Zit. nach Meerloo. Z. Neur. 144, 244 (1933). — Loessl, J. und J. Jacki: Über einen Fall von fast vollkommenem Herauszerren der Kolonschleimhaut usw. Ref. Zbl. Neur. 45, 496 (1926). — Loudet, O. und L. M. Dalke: Epilepsie und Selbstmord. Span. Ref. Zbl. Neur. 74, 490 (1935). — Luxenburger, H.: Psychotherapie und Erblehre. Zbl. Psychother. 12, 195 (1940). — Maday, v. St.: Zur Psychologie der Lebensmüden. Z. Individ. psychol. 7, 88 (1929). — Mahrer, M.: Wenn wir Toten erwachen. Beitrag zur Physio-psychologie des Selbstmordes. Ital. Ref. Zbl. Neur. 57, 176. — Marchand und Ajuriaguerra: zit. nach. K. H. Stauder: Ergebnisse der Epilepsieforschung. Fschr. Neur. 15, 229 (1943). — di Mauro: Raptus melancholicus oder epileptisches Äquivalent? Italien. Ref. Zbl. Neur. 79, 659 (1936). — Mayr, J., Handbuch der Artefakte. Jena 1937. — Meerloo, A. M.: Die Wirkung der Barbitursäureverbindungen. Amsterdam 1932. — Ders.: Über die Beurteilung der Selbstmordneigung. Z. Neur. 144, 223 (1933). — Meixner, K.: Selbstmord infolge körperlicher Schmerzen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12, 133 (1928). — Melly, J.: Die Selbstmorde in Budapest. Ungar. Ref. Zbl. Neur. 54, 676 (1930). — Melly, B.: Über die genitale Selbstverstümmelung. Ungar. Ref. Zbl. Neur. 58, 58 (1931). — Meyer, E.: Zur Verhütung des Selbstmordes, insbesondere der Jugendlichen. Münch. med. Wschr. 1929, II, 1459. — Michl, W.: Selbstmordversuch eines Kleinkindes. Zbl. Psychother. 13, 58 (1941). — Mignardot, Ramée, P. Aubry: Wiederholte Selbstmordimpulse bei einem Epileptiker. Franz. Ref. Nervenarzt 9, 603 (1936). — Mills, C. A.: Mord und Selbstmord in ihren Beziehungen zum Wetterwechsel. Engl. Ref. Zbl. Neur. 76, 231 (1935). — Milovanovic, M.: Selbstmord bei Paralyse usw. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 59 (1932). — Minovici, M.:

Induziertes Irresein, Selbstmord durch CO bei 10 Mitgliedern einer Familie. Franz. Ref. Zbl. Neur. 54, 395. — Münster, Graf zu, A.: Ursachen des Selbstmordes in Deutschland. Med. Diss. Berlin 1940. — Nissen, L.: Seelische Krisen im Menschenleben. H. Ibsen und die moderne Psychologie. Oslo 1931. Ref. Zbl. Psychother. 5, 504 (1932). — Obermüller, v.: Beitrag zum Jugendselbstmord usw. Z. Kinderforsch. 45, 149 (1936). — Oehl, W.: Über Selbstverstümmelungen und Selbstbeschädigungen usw. Med. Diss. München 1936. — Oppler, W.: Die Zunahme der Suicide und ihre Gründe. Arch. (D) Psychiatrie 82, 95 (1928). — Pascal, J. V. und P. Agasse: Impulsiver Selbstmorddrang bei einer zirkulären Melancholica usw. Franz. Ref. Zbl. Neur. 54, 387 (1930). — Prokop, J.: Über den Selbstmord. Prag 1940. — Prudhomme, Ch.: Das Selbstmordproblem beim amerikanischen Neger. Engl. Ref. Zbl. Neur. 91, 463 (1939). — Pussep, L.: Über Selbstmorde bei Schülern. Ref. Zbl. Neur. 45, 560. — Renc, V.: Seltener Selbstmord. Tschech. Ref. Zbl. Neur. 74, 197 (1935). — Riese, W.: Über den Tod Heinrich v. Kleist. Allg. Z. Psychiatr. 96, 270 (1932). — Rost, H.: Bibliographie des Selbstmordes. Augsburg 1927. — Ders.: Archiv für Erforschung und Bekämpfung des Selbstmordes. Augsburg 1932. — Roth, N.: Zur Frage des kombinierten Selbstmordes. Med. Diss. Berlin 1939. — Ruggeri, R.: Der Selbstmord in der lethargischen Encephalitis usw. Ital. Ref. Zbl. Neur. 78, 700 (1936). — Ruhemann, K.: Selbstmord eines Melancholikers usw. Mschr. Unfallhkd. 36, 217 (1929). — Sadger, J.: Zur Frage des gemeinsamen Sterbens. Allg.ärztl. Z. Psychother. 2, 65 (1929). — Ders.: Ein Beitrag zum Problem des Selbstmordes. Z. psychoanal. Pädag. 3, 423 (1929). — Säker, G.: Ärztliches zum Selbstmordproblem. Münch. med. Wschr. 85, 782 (1938). — Sercl: Selbstverstümmlung als Ausdruck eines Selbstmordversuches. Franz. Ref. Zbl. Neur. 87, 175 (1937). — Serin, S.: Kinderselbstmorde. Franz. Ref. Zbl. Neur. 48, 178. — Shapiro, L. B.: Selbstmord. Engl. Ref. Zbl. Neur. 77, 352. — Sieverts, R.: Die Wirkungen der Freiheitsstrafe und der Untersuchungshaft auf die Psyche der Gefangenen. Hamburg 1929. — Sikorski, J. A.: Epidemischer freiwilliger Tod usw. Allg. Z. Psychiatr. 55, 326 (1898). Ref. A. v. Rothe. — Simon, A.: Selbstmord bei einem Amputierten usw. Ärzt. Sachverstdg.Ztg. 35, 311 (1929). — Ders.: Zur Frage des Selbstmordes bei Körperschäden. Ärztl. Sachverstdg.Ztg. 37, 85 (1931). — Simon, A.: Selbstmord und Kriegsgefangenschaft. Ärztl. Sachverstdg.Ztg. 33, 60 (1927). — Spangenberg, H.: Familienselbstmord und erweiterter Selbstmord. Med. Diss. Düsseldorf 1932. — Speijer, N.: Beiträge zur Erkenntnis der energetisch-psychologischen Grundlagen des Selbstmordes, Rotterdam 1935. Holländ. Ref. Zbl. Neur. 82, 72 (1936). — Szkotniczky, P.: Zwei Fälle von genitaler Selbstverstümmelung. Ungar. Ref. Zbl. Neur. 52, 717 (1929). — Schackwitz, A.: Selbstfesselungen mit tödlichem Ausgang. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 17. 1. (1931). — Scheele, H.: Über psychopathieähnliche Zustände und Selbstmordneigung bei Huntingtonscher Krankheit. Z. Neur. 137, 621 (1931). Schilder, P.: Das Zerstückelungsmotiv. Allg. ärztl. Z. f. Psychother. usw. 1, 23 (1928). Schilder, P. und L. Bender: Selbstmordneigung und Versuche bei Kindern. Engl. Ref. Zbl. Neur. 87, 174 (1937). — Schläger: Ärztliche Behandlung eines Selbstmörders. Dtsch. med. Wschr. 1933, II, 1134. — Schletter, E.: Zur Psychologie des Selbstmordes. Intern. Z. Individ. psychol. 7, 7 (1929). — Schmidt, G.: Erfahrungen an 700 Selbstmordversuchen. Nervenarzt 11, 353 (1938). — Ders.: Selbstmordversuche Jugendlicher. Allg. Z. Psychiatr. 112, 32 (1939). — Schmidt, M.: Nicotin als Selbstmordmittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 559 (1930). — Schneider, E.: Die Todes- und Selbstmordphantasien Tom Sawyers. Z. psychoanal. Pädag. 3, 1929. — Schneider, K.: Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, 567 (1935). — Ders.: Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. 2. Aufl. Leipzig 1936. — Stekel, W.: Zwang und Zweifel. Wien 1927—1928. — Ders.: Die Technik der Psychoanalyse. Psychoanal. Praxis 1931, 1932. — Sterba, E.: Der Schülerselbstmord in André Gides Roman „Die Falschmünzer". Z. psychoanal. Pädag. 3, 1929. — Tancredi, F.: Selbstmordversuche unter epileptischem Impuls. Portug. Ref. Zbl. Neur. 93, 217 (1939). — Többen, H.: Über Selbstmorde Jugendlicher. Dtsch. Z. gericht. Med. 14, 499 (1930). — Ders.: Der Lebenswille der Frau. Bonn 1947. — Trömmer, E.: Selbstverstümmelung und Selbstbeschädigung. Z. Neur. 99, 400 (1925). — Ungern-Sternberg,

v. R.: Die Ursachen der Steigerung der Selbstmordhäufigkeit usw. Berlin 1935. — Velasquez, J. O.: Familiärer Selbstmord usw. Span. Ref. Zbl. Neur. 80, 490. — Velidedeoglu, H.: Tötung auf Verlangen usw. Leipzig, Straßburg, Zürich 1933. Ref. Zbl. Neur. 70, 371. — Warstadt, A.: Selbstvernichtungswille als Mordmotiv. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 35, 196 (1941). — Weber, H. v.: Selbstmord als Mordmotiv. Mschr. Kriminalbiol. 28, 161 (1937). — Weichbrodt, R.: Der Selbstmord. Basel 1937. — Wexberg, E.: Zur Psychopathologie des Selbstmordes. Nervenarzt 1, 288 (1928). — Wildermuth, H.: Ein Eisenfresser. Z. Neur. 130, 413 (1930). — Wisse, J.: Selbstmord und Todesfurcht bei den Naturvölkern. Zutphen 1933. — Wittermann, E.: Ein außergewöhnlicher Selbstmord. Münch. med. Wschr. 74, 112 (1927). — Wohlfarth, P.: Der Selbstmord als psychologischer Tatbestand bei Dostojewski. Mschr. Kriminalpsychol. 25, 244 (1934). — Ziemke, E.: Zum Tod durch Sprung ins Wasser usw. Arch. Selbstmorderforschg. 1, 37 (1932). — Zilboorg, G.: Selbstmord bei zivilisierten und primitiven Völkern. Engl. Ref. Zbl. Neur. 83, 63 (1937). Ders.: Betrachtungen über den Selbstmord usw. Engl. Ref. Zbl. Neur. 87, 173. — Zutt, J.: Über den seelischen Gesundheitszustand der Berliner Bevölkerung in den vergangenen Jahren und heute. Ärztl. Wschr. 1, 248 (1946).

Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. W. Scheid)

Klinische Befunde bei Diphtherielähmungen im Hinblick auf die Frage der Pathogenese

Von Werner Scheid und Hans Wieck

Die Geschichte der Diphtherie läßt sich bis ins Altertum verfolgen. In den Schriften des Hippokrates wird eine Epidemie von „Husten" erwähnt, die zu Perinthus in Thrazien sich zeigte und mit Angina und Lähmungen einherging. Die Lähmungen sollen hauptsächlich Erwachsene mit schweren Krankheitserscheinungen, namentlich aber Sklavinnen befallen haben. Eine sehr treffliche Schilderung der Gaumensegelparese findet sich bei Aetius: „so reden sie undeutlich, und das Getränk dringt beim Schlucken in die Nase". Aetius führte diese Störung auf einen örtlichen Vernarbungsprozeß zurück und gab damit die vielleicht erste Deutung des aufdringlichsten unter den Lähmungssymptomen nach Diphtherie. — Auch im Verlauf der schweren Epidemien des 16. und 17. Jahrhunderts, die vor allem Spanien, Italien, die Schweiz und die Niederlande betrafen, wurden Lähmungen immer wieder beobachtet. In dem bekannten Bericht von Ghisi über die Kruppepidemie, die im Jahre 1747 in Cremona auftrat, wird eine sehr genaue Schilderung der Gaumensegellähmung gegeben. Gleichzeitig oder nicht viel später haben auch Chomel, Samuel Bard und Rosen die Auswirkungen dieser Parese erkannt.

In der klassischen und in vieler Hinsicht für die moderne Medizin grundlegenden Darstellung Pierre Bretonneaus aus dem Jahre 1826 wurden die Lähmungen nach Diphtherie nur auf Grund von Beobachtungen früherer Autoren erwähnt, obwohl seit dem Jahre 1818 gerade in Frankreich große

Diphtherieepidemien aufgetreten waren. — Erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts haben die neurologischen Komplikationen der Diphtherie allgemeinere Beachtung gefunden. Seitdem sind so zahlreiche Veröffentlichungen erschienen, die sich mit der Klinik und mit der Pathogenese der Diphtherielähmungen befassen, daß von vornherein darauf verzichtet werden muß, eine auch nur knappe Darstellung der bisher gewonnenen Erkenntnisse und der geäußerten Hypothesen zu geben. Bei der Durchsicht des Schrifttums der letzten hundert Jahre zeigt es sich, daß bestimmte Vorstellungen über die Pathogenese dieser Lähmungen in mehr oder weniger abgewandelter Form immer wiederkehren. Auch die Erkenntnisse auf dem Gebiet der Bakteriologie und der Toxikologie haben das Problem der Diphtherielähmungen nicht entscheidend fördern können, ja in neuester Zeit werden mitunter wichtige experimentelle Befunde ganz außer acht gelassen, denen aber jede Hypothese über die Entstehung der Diphtherielähmungen gerecht werden muß. Das gleiche gilt selbstredend von den klinischen Gegebenheiten. Offensichtliche Widersprüche zu den Beobachtungen am Krankenbett sind mit dem Bestand einer Hypothese nicht vereinbar.

Obwohl nun, wie der kurze historische Hinweis veranschaulichen sollte, die Diphtherielähmungen seit langer Zeit bekannt sind, herrschen doch gerade hinsichtlich einiger klinischer Befunde, die für die Frage der Pathogenese von großer Bedeutung sind, noch wesentliche Unstimmigkeiten. Mehr oder weniger gut begründete Behauptungen der Kliniker stehen sich hier unvermittelt gegenüber, ohne daß es zu einer Auseinandersetzung und Entscheidung gekommen wäre, die auf dem Gebiet der reinen Beobachtung unschwer erreicht werden sollte. Diesem Ziel wollen die folgenden Ausführungen dienen. Sie können nicht die Grundlage für eine neue Deutung der Diphtherielähmungen abgeben oder eine der bekannten Hypothesen rechtfertigen. Wir möchten auf Grund unserer Kenntnis von den neurologischen Komplikationen der Diphtherie überhaupt annehmen, daß die klinische Beobachtung nicht ausreicht, um die wesentlichsten Fragen der Pathogenese zu entscheiden. Nur wenige Aussagen, mit denen allerdings neuere Hypothesen unvereinbar sind, können aus den klinischen Gegebenheiten abgeleitet werden. Das Problem der Pathogenese wird erst dann mit größerer Aussicht auf Erfolg anzugehen sein, wenn mit anderen Methoden und mit Hilfe des Experimentes neues Beobachtungsgut zufließt. Der Kliniker wird gut daran tun, sich zunächst zu bescheiden und die sich ihm darbietenden Tatsachen zu sichten und zu ordnen, um wenigstens die heute möglichen Äußerungen über die Herkunft der Diphtherielähmungen nach allen Richtungen hin gesichert zu wissen.

Jede Theorie über die Entstehung der neurologischen Komplikationen der Diphtherie muß sich vornehmlich mit folgenden Fragen auseinandersetzen:

1. Bestehen eindeutige Beziehungen zwischen der Schwere der Infektionskrankheit und dem Auftreten sowie dem Ausmaß nachfolgender Nervenerscheinungen?

2. Ist die Annahme begründet, daß Kranke mit ungewöhnlich hartnäckigem Bazillenbefund sowie Bazillenträger bevor-

zugt von neurologischen Komplikationen befallen werden?

3. Lassen sich die Lähmungen des Spätstadiums, die eigentlichen Polyneuritiden, aus dem Gesamtverlauf herauslösen und somit auch gesondert deuten? Oder sind diese „Spätlähmungen" nur besonders eindrucksvolle und an bestimmte Zeitabschnitte gebundene Äußerungen eines einheitlichen Prozesses, der sich in den „Frühlähmungen" zuerst auswirkt?

4. Sind gesetzmäßige Beziehungen gegeben zwischen der Lokalisation der Diphtherie und der Verteilung der Lähmungen?

Wenn die polyneuritischen Krankheitsbilder nach Diphtherie keine eindeutigen Beziehungen zu den Früherscheinungen erkennen lassen oder angenommen werden muß, daß es sich um wesensverschiedene Prozesse handelt, die vielleicht durch die gleichen Faktoren gefördert werden und deshalb häufig bei denselben Kranken zusammentreffen, so wäre schließlich noch die Frage zu klären, ob die Symptomatologie dieser Polyneuritiden sich so weitgehend mit der anderer, sicher nicht-diphtherischer Polyneuritiden deckt, daß die Frage nach der Pathogenese in einem umfassenderen Zusammenhang gestellt werden muß.

1. Über die Beziehungen zwischen Schweregrad der Diphtherie und Auftreten neurologischer Komplikationen sind sehr verschiedenartige Ansichten geäußert worden.

Aus der Fülle der Veröffentlichungen älterer und neuerer Autoren sollen nur wenige Beispiele angeführt werden, um zu zeigen, wie weit die Meinungen in einer für das Problem der Pathogenese so wichtigen Frage auseinandergehen. — Vor nahezu 100 Jahren vertrat Faure (1857) die Ansicht, daß keine Beziehungen zwischen der Schwere der Primärerkrankung und den Folgen am Nervensystem festzustellen sind. Auch Hermann Weber (1862) behauptete, es mangele an einem „Verhältnis zwischen der Ausdehnung, Dauer und Heftigkeit der primären und sekundären Affektion, indem zuweilen nach den leichtesten Fällen der primären Diphtherie schwere Lähmungserscheinungen auftreten'...". Ähnlich äußerte sich Trousseau (1866). Nach Eulenburg (1871) werden Lähmungen nicht nur nach schweren Diphtherien gesehen: „Eher läßt sich gerade das Umgekehrte behaupten". Landouzy (1880) vertrat in Anlehnung an Colin, Sanné und Maingault einen ähnlichen Standpunkt „on voit les formes les plus bénignes, les plus légères suivies de paralysies". Ähnlich wie Eulenburg äußerte sich Gowers (1892): „Auch der Grad der Diphtheritis hat auf die Lähmung keinen Einfluß; dieselbe kann nach leichten Erkrankungen ebenso oft auftreten wie nach schweren". A. Jacobi (1881) sagt sogar von den Diphtherielähmungen, die Mehrzahl der Fälle folge auf leichte Erkrankungen, bisweilen auf solche mit nur wenig Fieber und mildem Allgemeinverlauf. Nach Henoch (1903) muß man „selbst in ganz leichten Fällen" auf Lähmungen gefaßt sein. „Daß die diphtherische Lähmung gerade nach den leichteren Fällen der Krankheit am häufigsten aufzutreten pflegt" soll nach Henoch darauf zurückzuführen sein, daß die schwerer Erkrankten oft genug ihre Lähmungen nicht mehr erleben. Charles D. Kingsford, der im Jahre 1858 über seine Erfahrungen während der damaligen ersten großen Diphtherieepidemie Englands berichtete, sah als eine sehr ernste Komplikation der schweren Form der Erkrankung mitunter Lähmungen der Nacken-, Pharynx- und Larynxmuskeln. Mit diesem Hinweis auf Beziehungen zwischen der Schwere der Primärerkrankung und der Häufigkeit neurologischer Komplikationen steht Kings-

ford im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren seiner Zeit. Aber auch die neueren Angaben gehen weit auseinander. Nach Baginsky (1913) werden Frühlähmungen zumal im Anschluß an die schwersten Erkrankungen gesehen, Spätlähmungen aber auch nach umschriebenen Halsaffektionen. Hegler (1924) sah im allgemeinen nach malignen Diphtherien häufiger Paresen auftreten. Aber auch nach leichten Rachendiphtherien erlebte er schwerste, ja tödliche Lähmungen. Im Gegensatz zu den tierexperimentellen Befunden sind, wie B. Hahn (1914) ausführte, die Lähmungen des Menschen nicht an bestimmte Schweregrade der Infektionskrankheit gebunden. Auch nach Oppenheim (1913) können „sowohl die leichten wie die schweren Fälle der Diphtheritis ... Lähmungszustände im Gefolge haben —". Eine gleiche Ansicht vertreten Siegl (1931), Katharina Beck (1937) u. a. — Walter Behr (1937) sah „ab und zu selbst bei banaler, rechtzeitig und ausreichend behandelter Rachendiphtherie schwerste Lähmungen". Nach W. Behr besteht aber „kein Zweifel, daß . . . bei schwerer Diphtherie die postdiphtherischen Lähmungen sehr viel häufiger auftreten als bei der banalen Diphtherie". Ähnlich äußern sich auch Mixsell und Giddings (1921). A. Bannwarth (1943) beobachtete Polyneuritiden mit gelegentlich besonders schweren Lähmungen im Gefolge leichter Diphtherien. Die Schwere der Erkrankung „steht in keiner festen Beziehung zur Häufigkeit polyneuritischer Spätkomplikationen, wenn auch ernste Erkrankungen an Diphtherie besonders gerne eine Polyneuritis nach sich ziehen". Nach Ederle (1942) „...scheint weder die Schwere der Diphtherie noch die erfolgte oder nicht erfolgte Serumbehandlung von Einfluß für das Auftreten der Lähmungen zu sein". Sehr bemerkenswert ist der Bericht von Gaskill (1947) über seine Erfahrungen auf dem pazifischen Kriegsschauplatz. Dort konnte Gaskill 140 Fälle von Hautdiphtherie beobachten, ohne daß Beziehungen zwischen Zahl sowie Schwere der Hautveränderungen und Auftreten neurologischer Komplikationen feststellbar gewesen wäre. Leigh (1948) machte die gleichen Erfahrungen bei den Truppen im Fernen Osten, die im Dschungelkrieg eingesetzt waren. Anläßlich einer größeren Diphtherieepidemie in Kopenhagen (1943/44) konnten Hertz und Thygesen (1947) beobachten, daß Lähmungen im Zusammenhang mit allen Graden der Diphtherie auftraten; „bis zu einem bestimmten Ausmaß" war aber die Häufigkeit und die Schwere der neurologischen Komplikationen von der vorausgegangenen Infektionskrankheit abhängig. Noch eindeutiger sprechen sich Rist (1904), Rolleston (1913), Dorner (1918), Mühlenkamp (1934), Fritz Hansen (1939), Gavrila (1933), Seckel (1937) u. a. für eine Parallelität der Erscheinungen aus. Rolleston sah bei 70,8 Prozent der schwersten Diphtherien Lähmungen auftreten, aber nur bei 2,5 Prozent bzw. 0 Prozent der leichten Grade. Nach der Zusammenstellung von Gavrila wurden 27 Prozent der schweren Diphtherien, hingegen nur 6,7 Prozent der leichten von Paresen befallen. F. Hansen gibt auf Grund eines großen Beobachtungsgutes an, daß bei 0,7 Prozent der leichten Diphtherien, bei 19 Prozent der mittelschweren und bei 77 Prozent der schweren Erkrankungen Lähmungen nachfolgten.

Auch die neueren und neuesten Angaben über die Beziehungen zwischen der Schwere der Primärerkrankung und den neurologischen Komplikationen weichen also nicht unbeträchtlich voneinander ab. Allerdings wird im Gegensatz zu den älteren Anschauungen bei einer größeren Zahl von Autoren die Neigung erkennbar, eine Parallelität beider Erscheinungen wenigstens mit Einschränkungen zuzugeben. Für den Neurologen sollte es ohne Schwierigkeiten möglich sein, zu einem eigenen Urteil zu gelangen. Die Anamnesen der postdiphtherischen Polyneuritiden bieten sich hier in erster Linie an.

Wir hatten Gelegenheit, im Verlauf der letzten vier Jahre 38 derartige Fälle aufzunehmen, die ihre Diphtherie entweder zu Hause durchgemacht hatten oder nach Abklingen der Infektionskrankheit aus stationärer Behandlung entlassen waren. Die Kranken aus dieser letzten Gruppe waren durchweg eher imstande, Auskunft über die Schwere der Diphtherie zu geben. Außerdem ließen sich die

auf Grund von Äußerungen der behandelnden Ärzte oder des Pflegepersonals Krankengeschichten dieser Fälle zumeist heranziehen. Eine Durchsicht der Anamnesen dieser 38 diphtherischen Polyneuritiden lehrt, daß zwar die meisten Fälle eine schwere Diphtherie überstanden hatten, einzelne Kranke wußten aber nur über eine leichte Halsentzündung zu berichten, die allenfalls, aber nicht einmal in allen Fällen zu kurzer Bettlägerigkeit geführt hatte. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß zwei derartige Kranke, die nur wenige Tage ihre gewohnte Tätigkeit unterbrochen hatten, später der diphtherischen Polyneuritis erlagen. Das Ergebnis dieser Ermittlungen ist keineswegs geeignet, eine strenge Parallelität zwischen Diphtherieschwere und neurologischen Komplikationen anzunehmen. Einzelne Fälle widerlegen diese Annahme so eindeutig, daß es angebracht sein sollte, sich der Ansicht von Bannwarth, Ederle u. a. anzuschließen, die sich auf ähnliche, ebenfalls bei postdiphtherischen Polyneuritiden gesammelte Erfahrungen stützen.

Immerhin fiel bei kritischer Auswertung unserer Fälle auf, daß es sich bei allen jenen Kranken, über deren Diphtherie Berichte anderer Krankenhäuser vorlagen, ausnahmslos um schwere Infektionen gehandelt hatte. Diese Fälle stellen aber eine Auslese dar. Liegt doch die Deutung nahe, daß die zuvor nicht stationär beobachteten Kranken wegen der Geringfügigkeit ihrer Racheninfektion in hausärztlicher Behandlung verblieben waren und somit als tatsächlich leichte Erkrankungen zu werten sind. — Immerhin sind gegen diese Folgerung Bedenken zu erheben. Schon Ranking hat im Jahre 1859 darauf aufmerksam gemacht, daß Kinder mit schweren Infektionen mitunter keine wesentlichen Klagen äußern. Diese Erfahrung, die sich auch bei erwachsenen Diphtheriekranken immer wieder bestätigen läßt, verbietet es, die vorausgegangenen angeblich banalen Diphtherien oder die als Anginen gedeuteten Prozesse ohne weiteres als tatsächlich leichte Erkrankungen anzusehen. Vielmehr ist die uns beschäftigende Frage auf dem zunächst eingeschlagenen Wege offenbar nicht zu klären. Aus diesem Grunde verzichten wir auch auf eine eingehendere Darstellung der Vorgeschichte jener 38 diphtherischen Polyneuritiden, die erst nach dem Auftreten schwerer neurologischer Symptome in unsere Beobachtung gekommen waren.

Die erwähnten methodischen Einwände sind dann ausgeschaltet, wenn von klinisch beobachteten Diphtheriefällen ausgegangen wird. Im Rahmen systematischer Untersuchungen über die Diphtherieschäden am Nervensystem sind wir dazu übergegangen, die Kranken einer großen Diphtherieabteilung[1] regelmäßig neurologisch zu untersuchen, um sich anbahnende Lähmungen möglichst vollzählig und frühzeitig zu erfassen. Die so persönlich erhobenen Befunde dürften geeignet sein, über die Frage nach den Beziehungen zwischen Primär-

[1] Die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet wird, konnten auf der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Bertram) durchgeführt werden. Herrn Prof. Bertram sowie Herrn Prof. Bansi, dem früheren Chefarzt, sei ebenso wie ihren Mitarbeitern auch an dieser Stelle für das große Interesse und die wertvolle Hilfe verbindlichst gedankt, durch die unsere Untersuchungen ermöglicht wurden.



erkrankung und neurologischen Komplikationen Auskunft zu geben. Allerdings sind Irrtumsmöglichkeiten zu berücksichtigen, auf die noch einzugehen sein wird.

Die Diphtherien wurden nach ihrem Schweregrad einer von drei Gruppen zugeordnet. Selbstredend haftet einem derartigen Vorgehen mitunter eine gewisse Willkür an. Mit allen Vorbehalten ist aber trotzdem eine grobe Charakterisierung der Einzelfälle brauchbar und zum Zwecke einer Auseinandersetzung wie der hier vorliegenden unerläßlich. — Dem ersten Grad wurden einseitige Tonsillardiphtherien zugerechnet, bei denen die Beläge nicht den Tonsillarrand überschritten. Fälle mit doppelseitigen Belägen wurden nur dann in diese Gruppe aufgenommen, wenn die Beläge wenig ausgedehnt waren. Dasselbe gilt von reinen Uvuladiphtherien und solchen Nasendiphtherien, bei denen stärkere blutig-borkige Beläge fehlten. — Doppelseitige Tonsillardiphtherien, bei denen der Tonsillarbereich nicht überschritten war und ein ausgesprochenes Gaumen- oder Halsödem fehlte, wurden zum zweiten Grad zugerechnet, ebenso wie einseitige Tonsillardiphtherien mit geringem Ödem, aber mit gleichzeitigen Belägen an Rachen und Uvula. Reine Nasendiphtherien mit deutlicher Schwellung und reichlichen blutigen Belägen wurden ebenfalls in die zweite Gruppe aufgenommen. — Alle schwereren Formen wurden als Fälle dritten Grades angesehen. In dieser Gruppe finden sich Kranke mit ausgedehnten doppelseitigen Belägen, die über den Tonsillenrand hinausreichten und ein stärkeres Gaumen- und Halsödem aufwiesen. Die schwersten „toxischen" Formen mit Cäsarenhals und zumeist ausgesprochenen Rückwirkungen auf den Kreislauf wurden besonders gekennzeichnet. — Reine leichte Kehlkopfdiphtherien wurden dem ersten Grad, Kehlkopfdiphtherien mit Bronchialbelägen dem zweiten Grad zugeteilt. Fand sich gleichzeitig eine Rachendiphtherie, so wurde eine Diphtherie dritten Grades angenommen. — Alle Fälle wurden alsbald nach der Aufnahme mit Serum behandelt. Die Dosen richteten sich weitgehend nach dem Schweregrad. Die leichtesten Formen erhielten 6000 E, die schwersten 40 000 bis 50 000 E und darüber hinaus. An einem späteren Krankheitstag eingelieferte Fälle erhielten durchweg größere Serummengen als frischere Prozesse. Auf eine genauere Wiedergabe des therapeutischen Vorgehens kann in diesem Zusammenhang verzichtet werden.

Um möglichst zuverlässige neurologische Befunde zu erhalten, wurden Kinder unter 15 Jahren nicht in unsere Untersuchungsreihe aufgenommen. Dieses Vorgehen schien uns dringend erforderlich, weil zu vermuten ist, daß manche Unstimmigkeiten über die neurologischen Folgen der Diphtherie darauf zurückzuführen sind, daß ausschließlich oder vorwiegend Beobachtungen an Kindern ausgewertet wurden. — Der Anfall an Diphtheriekranken schwankte innerhalb des Zeitraumes von nahezu drei Jahren, über den sich unsere Untersuchungen ausdehnten, nicht unerheblich. Auch der jeweilige Anteil an schweren Erkrankungen blieb nicht auf der gleichen Höhe. In den Jahren 1946 und 1947 waren ernstere Diphtheriefälle prozentual häufiger vertreten als später. Die vereinzelten frühen Todesfälle mußten für die vorliegende Fragestellung unberücksichtigt bleiben. Hingegen konnten zwei Kranke, die erst um den 50. Tag einer Myokardschädigung erlagen, in unserer Zusammenstellung aufgenommen werden. Dasselbe gilt von den drei Fällen, die einer Lähmung der Atemmuskulatur zum Opfer fielen.

Unser Material umfaßt 1590 erwachsene Diphtheriekranke, die, wie nochmals betont sei, ausnahmslos während der ganzen Zeit der klinischen Behandlung von uns hinsichtlich des neu-

rologischen Befundes überwacht wurden. Die Erkrankungen verteilen sich nicht ganz gleichmäßig auf die beiden Geschlechter. Es handelt sich nämlich um 738 männliche und 852 weibliche Kranke.

Die Unterschiede sind auf äußere, in diesem Zusammenhang belanglose Umstände zurückzuführen. Schwerer zu deuten ist die Tatsache, daß neurologische Komplikationen bei den Frauen häufiger gesehen wurden als bei den männlichen Kranken. Aber auch hier dürfte die Zusammensetzung des Beobachtungsgutes maßgeblich sein. Als nämlich die systematischen Untersuchungen aufgenommen wurden, beschränkten sie sich zunächst auf weibliche Kranke. Damals aber waren, wie bereits erwähnt, die Diphtherien durchschnittlich schwerer als später. Unter diesen Umständen wäre es irreführend, die einzelnen Gruppen nach Geschlechtern getrennt aufzuführen. — Der Altersaufbau unseres Materials ergibt sich aus Tabelle 1.

Um dem Fehler der zu kleinen Zahlen auszuweichen, werden aber die Altersklassen weiterhin vernachlässigt. Es haben sich jedenfalls keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß eine Altersdisposition für die neurologischen Diphtheriekomplikationen besteht.

Alter: Jahre	I. Grad	II. Grad	III. Grad	Gesamt
15—20	199	218	48	465
21—25	117	180	56	353
26—30	71	123	36	230
31—35	54	89	15	158
36—40	44	78	21	143
41—45	27	35	13	75
46—50	16	32	23	71
51 und mehr	24	45	26	95
Gesamt	552	800	238	1590

Tabelle 1: Altersverteilung innerhalb des Gesamtmaterials.

Unter den 1590 Diphtheriekranken befinden sich 333 Fälle, also 20,7 Prozent, bei denen sichere Folgeerscheinungen von seiten des Nervensystems festzustellen waren (Tabelle 2). Bei einem Vergleich mit den entsprechenden Angaben anderer Autoren zeigt es sich, daß die von uns errechnete Prozentzahl nicht zu den extremen Werten gehört sondern etwa in der Mitte liegt. Wenn sich herausstellt, daß eine Abhängigkeit im Auftreten der Lähmungen von Schweregraden besteht, dann spiegeln die von den verschiedenen Autoren errechneten Prozentzahlen lediglich die Zusammensetzung des jeweils ausgewerteten Materials wider. Im Hinblick auf diese Möglichkeit kann darauf verzichtet werden, die Angaben des Schrifttums hier im einzelnen aufzuführen.

Daß eine solche Parallelität offenbar besteht, zeigt sich bei einer Aufspaltung unseres Beobachtungsgutes nach den Schweregraden der Infektion (Tabelle 2).

Schweregrad	alle Fälle	ohne neurolog.	mit Komplik.	Anteil der Fälle mit neurol. Kompl.
I.°	552	523	29	5,3%
II.°	800	660	140	17,5%
III.°	238	74	164	68,9%
Gesamt	1590	1257	333	20,7%

Tabelle 2: Schweregrad und neurologische Komplikationen. Auswertung des Gesamtmaterials.

Während nur 5,3 Prozent der leichten Diphtherien von Lähmungen befallen wurden, sind es unter den mittelschweren bereits 17,5 Prozent, bei den schweren und schwersten aber nicht weniger als 68,9 Prozent. Der Einwand, daß die Werte an zu kleinen Zahlen gewonnen wurden, kann zweifellos nicht erhoben werden. Die besonders schweren Diphtherien bleiben zwar zahlenmäßig weit hinter den leichteren Formen zurück. Aber auch die Gruppe der Diphtherien III. Grades ist mit 238 Fällen hinreichend repräsentativ, um einwandfreie Rückschlüsse zu gestatten.

Trotzdem bestehen Bedenken, die gewonnenen Zahlen für bindende Schlußfolgerungen zu verwerten. Die leichten Diphtherien waren nämlich — abgesehen von den wenigen Fällen mit hartnäckig positivem Bazillenbefund — zugleich diejenigen, die als erste aus der Beobachtung ausschieden, während schwerere Diphtherien wesentlich länger im Krankenhaus verblieben. Die Unterschiede ergeben sich schon aus der Tatsache, daß Diphtherien I. Grades im allgemeinen 14—18 Tage Bettruhe wahrten, mittelschwere 21—25 Tage, schwere sogar 28—35 Tage. Insbesondere das Auftreten von Kreislaufkomplikationen verlängerte selbstredend die Dauer der Liegezeit. Es ist also mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die offensichtlichen Unterschiede in der Häufigkeit der neurologischen Komplikationen gar nicht unmittelbar mit der Schwere der Infektion zusammenhängen, sondern nur durch die unterschiedlich lange Behandlungszeit vorgetäuscht werden. Wenn die Paresen im Gefolge leichter Erkrankungen erst nach dem Ausscheiden aus dem Krankenhaus sich entwickelten, hätte das zur Folge, daß früh entlassene, also durchweg leichte Fälle irrtümlich als komplikationslose Erkrankungen in die Berechnung eingingen. — Dieser Einwand ist um so schwerwiegender, als Hertz und Thygesen im Jahre 1947 auf Grund umfangreicher eigener Erfahrungen mitgeteilt haben, daß von 144 Patienten mit neurologischen Komplikationen nicht weniger als 80, also über 55 Prozent symptomfrei entlassen waren und erst später von Lähmungen befallen wurden. Da die beiden dänischen Autoren ihre nachträglichen Erhebungen nicht persönlich durchführten sondern sich des Fragebogens bedienten, dessen Zuverlässigkeit auch in diesem Zusammenhang nicht gering genug eingeschätzt werden kann, dürften die Zahlenangaben von Hertz und Thygesen noch nicht die tatsächlichen Verhältnisse wiedergeben. Die neurologische Untersuchung hätte sicher auch bei manchen beschwerdefreien Rekonvaleszenten Spätsymptome aufdecken

können, so daß die Zahl der erst nachträglich von neurologischen Störungen befallenen Fälle in Wirklichkeit höher liegen dürfte. Um den Fehler auszugleichen, der sich durch die unterschiedlich langen Behandlungszeiten leicht einzuschleichen vermag, haben wir uns bemüht, die Diphtheriekranken auch nach der Entlassung weiter zu überwachen. Ein Teil der Kranken ist zu den verabredeten Nachuntersuchungen nicht erschienen. Eine hinreichend große Zahl von Fällen blieb aber trotz oft großer zeitbedingter Schwierigkeiten auch nach Abschluß der klinischen Behandlung unter ambulanter Kontrolle.

Aus methodischen Gründen ist zu fragen, bis zu welchem Zeitpunkt die einzelnen Fälle verfolgt sein müssen, um für die hier erörterte Frage einwandfreie Grundlagen zu liefern. — Nach unseren Erfahrungen verlaufen die neurologischen Komplikationen der Diphtherie auch insofern weitgehend gesetzmäßig, als sie an bestimmte Zeitabschnitte gebunden sind. Wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde (W. Scheid), erreichen die eigentlichen polyneuritischen Krankheitsbilder zwischen dem 80.—90. Tag ihren Höhepunkt, mitunter auch etwas früher, selten einige Tage später. Da diese neurologischen Syndrome sich niemals plötzlich entwickeln, kann damit gerechnet werden, daß Rekonvaleszenten, die am 60. Tag und später erscheinungsfrei sind, auch weiterhin von neurologischen Störungen verschont bleiben. Die späten Lähmungen im Hirnnervengebiet pflegen ebenfalls immer vor dem 60. Tag aufzutreten. Als „hinreichend lange verfolgt“ können also für unsere jetzige Fragestellung jene Kranken gelten, die über den 60. Tag hinaus unter neurologischer Überwachung gestanden hatten.

Schweregrad der Diphtherie	Gesamtzahl	„Hinreichend lange“ verfolgte Fälle	Davon mit neurolog. Komplikat.	Häufigkeit in Prozenten
I.°	552	298	15	5,0%
II.°	800	462	101	21,9%
III.°	238	181	135	74,6%
Gesamtzahl	1590	943	251	26,6%

Tabelle 3: Schweregrad und neurologische Komplikationen. Auswertung der „hinreichend lange“ verfolgten Fälle.

Die Zusammenstellung in Tabelle 3 lehrt, daß auch unter den „hinreichend lange“ verfolgten Fällen der prozentuale Anteil der neurologischen Komplikationen mit dem Schweregrad der Infektion jeweils erheblich ansteigt. Die Diphtherien I. Grades, bei denen am ehesten damit zu rechnen war, daß die längere Überwachung noch eine mehr oder weniger große Zahl von Fällen mit neurologischen Komplikationen aufdecken würde, liefern nach der Aussonderung aller nicht hinreichend lange verfolgten Erkrankungen praktisch die gleichen Ergebnisse wie bei Auswertung des Gesamtmaterials. Nur geringe Unterschiede ergeben sich in der Gruppe der mittelschweren und schweren Diphtherien. Hier ist der Anteil der Fälle mit neurologischen Folgeerscheinungen unwesentlich höher als vor der Auslese (Tabelle 2). Hieraus ist zu folgern, daß im eindeutigen Gegensatz zu den Angaben von Hertz und Thygesen bei den weitaus meisten Kranken die ersten neurologischen Symptome bereits während der klinischen Behandlung,

also in den ersten Krankheitswochen auftraten. Weiter unten wird auf diese Frage noch einzugehen sein. Die Zahlenwerte, die mit Hilfe der „hinreichend lange“ verfolgten Fälle gewonnen wurden, sollen nicht gesondert besprochen werden, da diese Gruppe in methodischer Hinsicht noch nicht einwandfrei ist.

Bei der Beurteilung der Schweregrade unserer Diphtheriefälle wurde nahezu ausschließlich der Befund bei der Aufnahme und der weitere Verlauf berücksichtigt. Da die Kranken zum Teil sehr bald nach Ausbruch der Diphtherie, in anderen Fällen aber erst nach einigen Tagen eingewiesen wurden, ist der Aufnahmebefund nicht stets ein gleich zuverlässiger Gradmesser für die Schwere der Erkrankung. Je später der Diphtheriekranke in Behandlung kam, um so eher war eine Fehldeutung möglich. Diese mußte sich stets in gleicher Richtung auswirken. Anfänglich schwere Erkrankungen konnten zur Zeit der Aufnahme unterschätzt werden. Dies würde zur Folge haben, daß neurologische Komplikationen auch angeblich leichteren Fällen zugesprochen werden. Die Angaben der Kranken sind nicht hinreichend zuverlässig, um vor einer Fehlbeurteilung zu schützen. Wir haben daher als „früh eingewiesene Fälle“ alle jene Erkrankungen zusammengefaßt, die spätestens am vierten Krankheitstag aufgenommen wurden. Es wäre wünschenswert, einen noch strengeren Maßstab anzulegen. Der sich ergebende Verlust an Fällen wäre aber zu empfindlich. — Bei den Diphtherien dritten Grades haben wir auf eine Aussonderung der nach dem vierten Tag eingewiesenen Kranken verzichtet, da die Möglichkeit einer zu günstigen Beurteilung hier entfällt. Allenfalls ist einzuwenden, daß durch dieses Vorgehen ein Einfluß der frühen oder späten Serumbehandlung nicht erfaßt werden könnte. Diese Befürchtung ist aber unberechtigt, da der prozentuale Anteil der Fälle mit neurologischen Komplikationen nicht absinkt, wenn die frühbehandelten Diphtherien dritten Grades besonders berücksichtigt werden. Selbstredend berechtigt dieser Befund nicht zu der Schlußfolgerung, daß die Serumbehandlung der Diphtherie für die Frage, ob neurologische Komplikationen nachfolgen, ohne jede Bedeutung sei und die Schäden des Nervensystems gewissermaßen schicksalhaft aufträten. Wie wohl allgemein anerkannt wird, kann eine früh einsetzende und ausreichende Serumbehandlung entscheidend dazu beitragen, daß eine leichtere Diphtherie sich nicht zu einer schweren entwickelt, die mit sehr viel höherer Wahrscheinlichkeit neurologische Störungen nach sich zieht. Wenn aber eine ausgesprochen schwere Diphtherie einmal vorliegt, so ist nach unseren Erfahrungen die Aussicht auf derartige Komplikationen dann nicht geringer, wenn es sich um eine primäre schwere und frühbehandelte Erkrankung handelt als wenn der Prozeß schon einige Tage bestand oder sich — vielleicht wegen einer zu spät eingeleiteten Serumtherapie — erst zu voller Ausdehnung und Schwere entwickeln konnte. Ausschließlich die Schwere der Diphtherie entscheidet also darüber, ob es zu einer Schädigung des Nervensystems kommt oder nicht.

Von den 1590 Diphtherien, die wir neurologisch überwachten, genügen 794 den beiden Bedingungen, die für eine zuverlässige Auswertung des

Materials unerläßlich sind. Diese 794 Fälle wurden also innerhalb der ersten vier Krankheitstage aufgenommen und hinreichend lange verfolgt.

Schweregrad der Diphtherie	Gesamtzahl	Hinreichend früh und lange verfolgte Fälle	Davon mit neurolog. Komplikat.	Häufigkeit in Prozenten
I.°	552	236	8	3,4%
II.°	800	377	82	21,8%
III.°	238	181	135	74,6%
Gesamtzahl	1590	794	225	

Tabelle 4: Schweregrad und neurologische Komplikationen. Auswertung der „hinreichend lange" verfolgten „Frühfälle".

Es zeigt sich (Tabelle 4), daß bei der Aufgliederung dieser Fälle die Beziehungen zwischen Schweregrad der Diphtherie und Häufigkeit der neurologischen Komplikationen sich noch eindeutiger offenbaren als in dem Gesamtmaterial und in der Gruppe der nur hinreichend lange beobachteten Fälle. Dieses Ergebnis läßt darauf schließen, daß unter den leichteren Diphtherien tatsächlich abklingende schwere Erkrankungen vertreten waren, die zu neurologischen Folgeerscheinungen geführt hatten. Die Bedingung des frühen Beobachtungsbeginns ist ungleich bedeutsamer als die nur hinreichend lange Überwachung, wie ein Vergleich zwischen den Tabellen 2—4 lehrt. Unter den 236 früh aufgenommenen und genügend lange beobachteten Diphtherien I. Grades fanden sich nur acht Fälle mit Komplikationen des Nervensystems. Die Häufigkeit beträgt in dieser Gruppe also nur 3,4 Prozent. Unter den mittelschweren Diphtherien sind neurologische Folgeerscheinungen mit 21,8 Prozent, unter den schweren Erkrankungen sogar mit 74,6 Prozent vertreten. Die Werte für diese beiden Erkrankungsgrade liegen höher als bei Auswertung des Gesamtmaterials. Das Ergebnis, das auf Grund der 794 sorgfältig ausgelesenen Fälle gewonnen wurde, beweist also eindeutig, daß *mit der Schwere der Primärerkrankung die Aussichten auf nachfolgende Erscheinungen von seiten des Nervensystems erheblich ansteigen.*

Bisher wurde nur der Frage nachgegangen, ob der Diphtherie neurologische Symptome folgen oder nicht. Hierbei gingen selbstredend sehr *verschiedenwertige Prozesse* in die Statistik ein. Flüchtige Gaumensegelparesen erhielten das gleiche Gewicht wie schwere polyneuritische Krankheitsbilder. Um Aufschluß darüber zu gewinnen, ob auch die *Schwere der neurologischen Erscheinungen von der Art der vorausgegangenen Diphtherie* abhängt, haben wir versucht, die neurologischen Syndrome näher zu charakterisieren. Selbstredend ist dies nicht ohne eine gewisse Willkür durchführbar. — In einer ersten Gruppe (F) (Tabelle 5) faßten wir alle jene Fälle zusammen, bei denen im Frühstadium, nämlich während der ersten beiden Wochen nach Ausbruch der Infektionskrankheit sich erstmalig neurologische Symptome entwickelten, ohne daß sich später ein polyneuritisches Syndrom anschloß. Stets handelte es sich um Erscheinungen im Hirnnervengebiet. Fälle mit sehr flüchtigen Paresen des Frühstadiums, aber auch solche, bei denen die Ausfälle hartnäckiger waren und sich bis zum Spätstadium erhielten oder bei denen noch weitere Symptome ähnlicher Art, etwa Akkommodationsparesen

hinzukamen, sind in dieser Gruppe F vertreten. Gemeinsam ist den Syndromen der Gruppe F also, daß sie früh auftraten und auf das Hirnnervengebiet beschränkt blieben. Wenn gleichartige Erscheinungen erst im größeren Abstand von der Infektion, also etwa zu Beginn des Spätstadiums, um den 35. Tag oder noch später verzeichnet wurden, ohne daß polyneuritische Symptome sich anschlossen, wurde der betreffende Fall in eine besondere Gruppe (S) eingereiht. — Die eigentlichen polyneuritischen Krankheitsbilder finden sich in der Gruppe P. Nicht berücksichtigt wurde hierbei die Frage, ob frühe oder späte Symptome von seiten des Hirnnervengebietes vorausgegangen waren oder ob sie gänzlich gefehlt hatten. Erst weiter unten sollen die polyneuritischen Syndrome unter diesem Gesichtswinkel betrachtet werden. Wichtig schien uns aber, die leichten Polyneuritiden (P_1) von den schwereren (P_2) zu trennen. Zur groben Charakterisierung sei angegeben, daß alle Fälle mit rein sensiblen Symptomen, aber auch solche mit leichteren motorischen Ausfällen, die noch nicht zur Bettlägrigkeit führten, der Gruppe P_1 zugewiesen wurden. Zumeist handelte es sich um die so besonders charakteristischen proximalen Paresen im Gebiet des Beckengürtels und der Oberschenkel. Solche Kranken wirken mitunter atakisch (W. Scheid). Die wahre Herkunft ihrer Unsicherheit ist bei der Analyse des Gangbildes unschwer erkennbar. Der Gang wirkt schwerfällig und watschelnd. Während das Stehen auf den Fersen und Zehen oft ungehindert möglich ist, haben diese Kranken Schwierigkeiten, sich aus der Kniebeuge zu erheben. Bei ausgeprägteren polyneuritischen Syndromen ist auch die Funktion der distalen Gruppen am Bein beeinträchtigt. Bei den schwersten Fällen können sich Paresen des Stammes, des Schultergürtels und der oberen Extremitäten hinzugesellen. Diese zuletzt erwähnten Syndrome wurden der Gruppe P_2 zugeordnet.

Um über Art und Schwere der neurologischen Komplikationen sicheren Aufschluß zu gewinnen, schien es nicht zweckmäßig, das unausgelesene Gesamtmaterial heranzuziehen. Zwar hat sich bereits zeigen lassen, daß die ersten Symptome von seiten des Nervensystems zumeist im Frühstadium, also im allgemeinen vor der Entlassung aus dem Krankenhaus auftreten. Zu dieser Zeit konnte aber bei den meisten Fällen noch nicht entschieden werden, ob den Lähmungen im Hirnnervengebiet polyneuritische Symptome folgten. Eine hinreichend zuverlässige Beurteilung nach den Gesichtspunkten, die für unsere Fragestellung entscheidend sind, läßt sich erst jenseits des 60. Krankheitstages durchführen. Zu dieser Zeit kann insbesondere auch ermessen werden, ob eine schwere oder nur leichtere Polyneuritis vorliegt. Die meisten Kranken schieden aber mit dem 60. Krankheitstag noch nicht aus unserer Beobachtung aus. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, haben wir Fälle mit polyneuritischen Symptomen bis über den 120. Tag, viele noch wesentlich länger überwacht. Da auch Unsicherheiten in der Beurteilung der Primärerkrankung unter allen Umständen vermieden werden mußten, haben wir wiederum nur alle jene Fälle unter den hinreichend lange verfolgten Erkrankungen ausgewertet, die gleichzeitig hinreichend früh, das heißt, an einem der ersten vier Krankheitstage, eingewiesen waren. Von dieser letzten Forderung konnten auch hier die Diphtherien III. Grades ausgenommen werden.

Die 225 Fälle mit Symptomen von seiten des Nervensystems, die den erwähnten Kriterien gerecht werden, sind in Tabelle 5 aufgegliedert:

Schweregrad der Diphtherie	Hinreichend lange verfolgte Frühfälle	F	S	P_1	P_2
I.°	8	8	—	—	—
II.°	82	50	5	24	3
III.°	135	24	3	78	30
Gesamtzahl	225	82	8	102	33

Tabelle 5: Art der neurologischen Komplikationen bei den „hinreichend lange" verfolgten „Frühfällen".

F: Ausschließlich Lähmungen im Frühstadium, durchweg im Hirnnervengebiet lokalisiert.
S: Lähmungen gleicher Lokalisation, die erstmalig im beginnenden Spätstadium auftreten, aber nicht von einer Polyneuritis gefolgt waren.
P_2: Schwerere } polyneuritische Syndrome.
P_1: Leichtere }

Es zeigt sich hier sehr eindrucksvoll, daß nicht nur die Häufigkeit, sondern auch das Ausmaß der neurologischen Folgeerscheinungen von der Schwere der vorausgegangenen Diphtherie bestimmt wird. Den Diphtherien I. Grades folgten niemals polyneuritische Erscheinungen, nicht einmal solche leichtesten Ausmaßes. Bei den acht Fällen, die eine leichte Diphtherie durchgemacht hatten, handelte es sich stets um reine Frühsyndrome. Die Erscheinungen waren zumeist nur wenig eindrucksvoll und ließen sich mitunter lediglich bei genauer Überwachung erfassen. Bei drei Fällen bestand eine reine Gaumensegelasymmetrie, die später nicht mehr nachweisbar war. Zwei weitere Kranke gaben vorübergehend Schluckstörungen an, die auf eine Parese im Pharynxgebiet hindeuteten. Bei den übrigen Fällen kam es für einige Tage, nur einmal für längere Zeit zu den bekannten subjektiven Erscheinungen der Gaumensegelparese, die bei einer Kranken mit einer Schlucklähmung vergesellschaftet war. — Ganz andersartige Krankheitsbilder sind unter den Folgeerscheinungen der Diphtherien II. Grades vertreten. Zwar überwiegen auch hier noch die frühen und isolierten Syndrome des Hirnnervengebietes. Mehr als die Hälfte der Fälle II. Grades mit neurologischen Komplikationen bot solche reinen Frühsyndrome. Im Gegensatz zu den leichten Diphtherien sind unter den Komplikationen mittelschwerer Erkrankungen aber auch zahlreiche Polyneuritiden zu finden. Von den 27 polyneuritischen Krankheitsbildern gehörten die bei weitem meisten der Gruppe leichter Polyneuritiden an, nur 3 von 27 Fällen wurden als schwere Formen eingestuft. Bei den Diphtherien III. Grades treten die isolierten Frühsyndrome ganz zurück gegenüber den polyneuritischen Komplikationen, unter denen schwere Formen mit nahezu einem Drittel einen wesentlich größeren Anteil haben als unter den Polyneuritiden nach mittelschweren Infektionen.

Diese Befunde widerlegen eindeutig die oben kurz wieder-

gegebenen Behauptungen älterer und neuerer Autoren, daß nämlich die Schwere der Diphtherie keinen bestimmenden Einfluß auf Art und Außmaß der neurologischen Komplikationen ausübe. Auch ein vermittelnder Standpunkt, nach dem zwar polyneuritische Spätkomplikationen vor allem schweren Infektionen folgen, aber auch nicht ganz selten nach leichten Diphtherien gesehen werden, entbehrt jeder Berechtigung. Vielmehr ist auf Grund unserer Erfahrung zu folgern, daß solche Fälle, die als Beweis gegen die Parallelität zwischen Schwere der Primärerkrankung und Ausmaß der neurologischen Folgeerscheinungen angeführt werden, in Wirklichkeit schwere Diphtherien durchgemacht haben, die nur nicht als solche erkannt wurden. Wenn Kranke mit Polyneuritiden nach Diphtherie angeben, es sei nur eine leichte, vielleicht ambulant durchgemachte Krankheit vorausgegangen, so darf mit Sicherheit unterstellt werden, daß die tatsächliche Schwere der Infektion dem Kranken und seiner Umgebung entgangen ist.

2. Bei den bisherigen Erörterungen wurden die Bazillenträger vernachlässigt. Dasselbe gilt von den Rekonvaleszenten mit hartnäckig positivem Bazillenbefund. Vielmehr wurde ausschließlich der grob faßbare klinische Befund berücksichtigt. Die Beziehungen zwischen Schwere der Diphtherie und Häufigkeit sowie Ausmaß der neurologischen Komplikationen sind derartig übersichtlich, daß nur wenig Raum für die Vermutung bleibt, auch solche Bazillenherde im Bereich der Nase oder des Rachenringes, die keine oder nur ganz geringfügige lokale Veränderungen hervorrufen, könnten neurologische Symptome verursachen. Im Schrifttum finden sich aber vereinzelte Mitteilungen, die für eine solche Annahme zu sprechen scheinen. So hat H. Curschmann im Jahre 1927 über eine 48 Jahre alte Frau berichtet, bei der nach einer „Grippe“ sich „ziemlich plötzlich“ eine „schlaffe Paraplegie der Beine mit Schmerzen und Parästhesien“ entwickelte. Nachts darauf trat eine „doppelseitige Gesichtslähmung“ auf. Da im Rachen- und Tonsillarabstrich Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden, nahm Curschmann an, es habe sich um eine diphtherische Polyneuritis bei einer Bazillenträgerin gehandelt. — Das von Curschmann geschilderte Krankheitsbild weicht aber so erheblich von jenen ab, die im Gefolge der Diphtherie auftreten, daß wir die Beweiskraft dieses Falles erheblich anzweifeln möchten. — Die nur neun Bazillenträger ohne Lokalbefund, die wir hinreichend lange verfolgen konnten, blieben frei von neurologischen Komplikationen. Diese wenigen Beobachtungen reichen selbstredend nicht aus, um die hier gestellte Frage zu entscheiden. Besondere Aufmerksamkeit beanspruchen daher solche Fälle, bei denen nach einer vorausgegangenen Diphtherie hartnäckig positive Bazillenbefunde erhoben wurden. Wenn unabhängig von den geweblichen Veränderungen die längere Anwesenheit von Diphtheriebazillen das Auftreten neurologischer Syndrome fördert, müssen sich die Dauerausscheider nach überstandener Diphtherie gegenüber den normal verlaufenden und hinsichtlich des Lokalbefundes ähnlichen Fällen durch eine besondere Häufigkeit und Schwere neurologischer Komplikationen auszeichnen. So hat Bretonneau (1855) lange vor der

Entdeckung des Diphtheriebazillus behauptet, die Lähmungen bei dem von ihm beobachteten Fall des Dr. Herpin — der ersten und deshalb namentlich bekannt gewordenen Erkrankung, in deren Gefolge Bretonneau neurologische Komplikationen feststellen konnte — sowie auch die Paresen bei einem Knaben seien darauf zurückzuführen gewesen, daß die an der Nasenschleimhaut lokalisierte Entzündung in ein chronisches Stadium übergegangen sei: „... la conséquence ... de la diphthérie nasale, passée à l'état chronique." —

Sehr viel später hat auch Pässler (1916) ähnliches behauptet. Pässler beobachtete eine Kranke mit schweren polyneuritischen Erscheinungen, bei der noch in der 13. Woche nach Auftreten einer Rachendiphtherie der Tonsillenabstrich positiv ausfiel. Nach Pässler soll „der häufig so lange Bestand der Lähmungen" auf einer Fortdauer der Infektion beruhen. Ähnliche Vorstellungen finden sich bei Popovici-Lupa und Constantinesco (1928): diese beiden Autoren raten nämlich, bei solchen Fällen, deren Abstriche nach einer vorausgegangenen Diphtherie nicht negativ werden, erneut mit Serum zu behandeln, um dem Auftreten von Lähmungen zu begegnen. A. Bannwarth führt bekanntlich die „entzündliche Polyneuritis nach Diphtherie" auf einen infektionsallergischen Vorgang im Gewebe des peripheren Nervensystems zurück. Für die Pathogenese dieser Polyneuritiden soll den Diphtheriebazillenherden zumal bei Bazillenträgern und Dauerausscheidern eine ähnlich große Bedeutung zukommen wie dem Fokalinfekt im Rahmen der „fokalbedingten entzündlichen Polyneuritis". Bannwarth stützt diese Annahme mit dem Hinweis, „daß selbst Bazillenträger, also Kranke, welche nie klinische Symptome einer «Diphtherie» gehabt haben, eine typische postdiphtherische Polyneuritis bekommen können".

Bei unseren 1590 Diphtheriefällen haben wir die Dauer positiver Bazillenbefunde verfolgt. Werden nur die 794 Kranken berücksichtigt, die hinreichend früh in Beobachtung gekommen waren und außerdem über den 60. Krankheitstag hinaus überwacht werden konnten, so finden sich 31 Fälle, bei denen jenseits des 20. Krankheitstages im Rachen- oder Nasenabstrich noch Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. Diese Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Erkrankungsgrade. Bei 5 von diesen Fällen war es zu neurologischen Komplikationen gekommen. 3 hatten eine schwere Diphtherie durchgemacht. Sie stehen 3 anderen schweren Diphtherien gegenüber, bei denen der Bazillenbefund lange positiv blieb, ohne daß Folgeerscheinungen von seiten des Nervensystems aufgetreten wären. Bei dem 4. und 5. Falle mit hartnäckig positivem Bazillenbefund hatte es sich um eine Diphtherie II. Grades gehandelt, der ein reines Frühsyndrom folgte. Unter den Diphtherien II. Grades sind andererseits 13 im übrigen komplikationslose Fälle mit ähnlichen bakteriologischen Befunden vertreten. — Es besteht also keine Veranlassung zu der Annahme, daß Rekonvaleszenten, die noch längere Zeit nach der Diphtherie Bazillen auf den Schleimhäuten beherbergen, häufiger von neurologischen Komplikationen befallen werden als andere Rekonvaleszenten. Wenn derartige Einflüsse von maßgeblicher Bedeutung wären, hätten sie sich in unserem Beobachtungsgut auswirken müssen.

3. Das Verhältnis von Frühlähmungen und Spätlähmungen beansprucht besondere Beachtung. Wird doch immer wieder versucht, für die polyneuritischen Krankheitsbilder des Spätstadiums eine andere Pathogenese anzunehmen als für die frühen neurologischen Komplikationen. Während die Symptomatologie der postdiphtherischen Polyneuritis und der entzündlichen Polyneuritis von Guillain-Barré übereinstimmen sollen (Bannwarth, Ederle u. a.), werden die zumeist im Frühstadium auftretenden Erscheinungen im Hirnnervengebiet als eine Besonderheit der Diphtherie angesehen. Da der postdiphtherischen Polyneuritis angeblich recht häufig keine Frühlähmungen vorausgehen, die Polyneuritis sich also — wie behauptet wird — nicht selten nach einem völlig beschwerdefreien Intervall entwickelt, scheint es tatsächlich berechtigt, die Pathogenese der polyneuritischen Krankheitsbilder und die der Frühsyndrome grundsätzlich zu trennen. Derartige Gedankengänge finden sich schon bei Trousseau und Lasègue (1851), Morisseau (1851), Maingault (1854), Weber (1862), Eulenburg (1871), Kohts (1890) u. a. Die Beobachtungen der Kliniker scheinen tatsächlich für die Selbständigkeit der Polyneuritiden gegenüber den früher einsetzenden Lähmungen zu sprechen (Leube, Trömner und Jakob u. a.). Baginsky (1913) gibt an, ihn hätten „Fälle von nachträglichen ausgebreiteten Lähmungen bei Kindern überrascht, die nach ganz schweren diphtherischen Attaquen und nach wochenlangem Krankenlager ohne jede Spur von Lähmungssymptomen aus der Behandlung entlassen waren". Bannwarth (1943) hat es „wiederholt erlebt, daß die Patienten schon wochenlang als gesund aus der klinischen Behandlung entlassen waren und beschwerdefrei gewesen sind, als die ersten Symptome der Polyneuritis einsetzten". Auch nach Ederle (1942) tritt die Polyneuritis „nicht selten nach einem völlig beschwerdefreien Intervall" auf. Besondere Aufmerksamkeit verdienen in diesem Zusammenhang auch die Angaben von Mühlenkamp (1934). Mühlenkamp hat errechnet, nach welchem Zeitraum die ersten neurologischen Komplikationen der Diphtherie sich einstellten. Bei 59 Prozent seiner Fälle lag der Beginn in den ersten drei Krankheitswochen. Über 39 Prozent der Kranken mit neurologischen Folgeerscheinungen wurden aber erst in der 4. bis 6. Woche befallen. — Ähnliches ergibt sich aus der schon erwähnten Statistik von Hertz und Thygesen, nach der die neurologischen Ausfälle bei nicht weniger als 55,6 Prozent der Fälle erst nach der Entlassung aus dem Krankenhaus auftraten.

Unsere bisher erwähnten Befunde sind nicht geeignet, über die Beziehungen zwischen den Lähmungen des Früh- und des Spätstadiums Auskunft zu geben. Wurde doch noch nicht mitgeteilt, wie häufig den polyneuritischen Syndromen Früherscheinungen vorausgegangen waren. — Zunächst sei auf die 38 diphtherischen Polyneuritiden eingegangen, die erst wegen ihrer späten neurologischen Ausfälle zur Beobachtung kamen. Eine gründliche Erhebung der Anamnese führte zu dem Ergebnis, daß 26 von diesen Kranken bereits im Frühstadium eindeutige Störungen wahrgenommen hatten. Nicht weniger als 12 Fälle waren aber angeblich zunächst erscheinungsfrei gewesen, bis sie dann erst jenseits des Frühstadiums von Gaumensegel- oder Schluckparesen, von Akkommodationsstörungen oder Parästhesien im Trigeminusgebiet und den sich bald anschlie-



ßenden polyneuritischen Symptomen befallen wurden. Mitunter waren sogar die Erscheinungen der Polyneuritis die ersten Hinweise auf eine Beteiligung des Nervensystems. — Diese Ergebnisse scheinen im Einklang mit den Angaben von Mühlenkamp, Ederle, Bannwarth, Hertz und Thygesen u. a. für eine weitgehende Unabhängigkeit der „Spätlähmungen" zu sprechen und tatsächlich den Schluß nahe zu legen, daß unterschiedliche Entstehungsbedingungen für Früh- und Spätlähmungen maßgeblich sind.

Ein wesentlich anderes Bild ergibt sich aber, wenn die von Anfang an neurologisch überwachten Kranken zur Entscheidung unserer Frage herangezogen werden. Aus methodischen Gründen beschränken wir uns wiederum auf die hinreichend früh und zugleich hinreichend lange beobachteten Fälle. Hier zeigt sich, daß bei 82 von 225 Kranken (Tabelle 5) lediglich früh einsetzende Ausfälle im Hirnnervengebiet verzeichnet wurden. Nur bei 8 Fällen traten derartige isolierte Störungen erst im Spätstadium auf. Aus diesen Befunden ist zu folgern, daß die weitaus meisten Gaumensegel- und Schlucklähmungen, denen keine Polyneuritis folgte, sich bereits während der ersten ein bis zwei Krankheitswochen oder allenfalls wenige Tage später entwickeln. Solche Fälle können als abortive Formen innerhalb der diphtherischen Nervenschädigungen angesehen werden. — Unter den insgesamt 135 Polyneuritiden finden sich nur 12, die ein erscheinungsfreies Frühstadium durchlaufen hatten. Schon dieses Ergebnis zeigt, daß überraschende Polyneuritiden nach Diphtherie zu den Seltenheiten gehören. Die 12 Fälle seien ihrer besonderen Wichtigkeit wegen kurz gekennzeichnet.

Bei zwei Kranken zeigten sich am 30. bzw. 31. Tag erstmalig Parästhesien an der Zunge bzw. am Zahnfleisch. Anschließend entwickelte sich eine Akkommodationsparese, dann eine Gaumensegel- und Schluckparese und schließlich eine schwere Polyneuritis mit Beteiligung der Arme, die bei beiden Fällen in typischer Weise um den 80. Krankheitstag den Höhepunkt erreichte. Diese zwei Beobachtungen sind die einzigen unter den hier besprochenen 12 Fällen, die der Gruppe von insgesamt 33 schweren Polyneuritiden angehören. Bei den übrigen zehn „überraschenden" Polyneuritiden handelte es sich um leichtere neurologische Syndrome. Nicht einmal bei allen zehn Kranken entwickelten sich eindeutige Paresen im Gebiet des Beckengürtels. Vielmehr fehlten bei vier Fällen alle motorischen Ausfälle am Rumpf und an den Extremitäten. Lediglich typisch verteilte Parästhesien und Sensibilitätsstörungen rechtfertigten hier die Annahme einer Polyneuritis. Bei einer dieser Kranken war vor dem sensiblen Syndrom eine Akkommodationsparese, bei einer anderen Kranken eine späte Gaumensegel- und Schluckparese aufgetreten. — Aus diesen kurzen Hinweisen auf die klinischen Befunde geht hervor, daß die wenigen „überraschenden" Polyneuritiden des Spätstadiums — von zwei Ausnahmen abgesehen — zu den leichten und abortiven Erkrankungen gehörten.

Bekanntlich kommt es, wie allgemein angenommen wird, auch nach sonst komplikationslosen Diphtherien nicht selten zum Schwinden der Sehnenreflexe. M. Bernhardt (1885), Oppenheim (1913), Niehaus (1912) u. a. haben auf diese isolierten Areflexien besonders hingewiesen, deren Vorkommen auch heute noch als gesichert gilt. Wir müssen auf Grund unserer Befunde der Lehre von den isolierten Areflexien entgegentreten. Niemals konnten wir nämlich beobachten, daß es zu Reflexausfällen kam, ohne daß auch Paresen an den Extremitäten bzw. am

Beckengürtel aufgetreten waren. Bei leichten polyneuritischen Krankheitsbildern mit den typischen proximalen Lähmungen der unteren Gliedmaßen können sogar die Sehnenreflexe dauernd auslösbar bleiben. Häufiger erlöschen sie allerdings nahe dem Höhepunkt der Krankheitserscheinungen, also nach dem Einsetzen der Paresen. Bei schweren Polyneuritiden kommt es wesentlich früher zum Reflexverlust, und die Areflexie kann das Stadium der Paresen wesentlich überdauern. Diese Feststellung berührt aber nicht die Frage der isolierten Reflexstörungen.

Noch in anderer Hinsicht ist das Verhältnis der Lähmungen des Frühstadiums und des Spätstadiums von Bedeutung. Abgesehen von der Häufigkeit des Zusammentreffens kann gefragt werden, ob sich die sogenannten Frühlähmungen tatsächlich durch ein erscheinungsfreies Intervall von den Spätsyndromen absetzen. Bei den schweren Polyneuritiden haben wir niemals solche Intervalle beobachten können. Vielmehr folgen den frühen Gaumensegel- und Schluckparesen die bekannten Parästhesien in der Mundhöhle oder im Gesicht. Vorübergehend können die Lähmungen an Gaumensegel und Pharynx zurückgehen, während aber als neue Störung die nicht seltene Akkommodationsparese erscheint. Vor deren Schwinden werden Extremitätenparästhesien und stärkere Schluckbeschwerden geklagt, und schon bald zeigen sich mehr oder weniger ausgeprägte Paresen am Rumpf und die ersten Extremitätenlähmungen, die aber zu dieser Zeit oft genug mißgedeutet werden, weil die Lokalisation am Beckengürtel ihrer Erkennung im Wege steht. Mit dem Fortschreiten der motorischen und sensiblen Störungen auf weitere Extremitätenabschnitte klingen die Ausfälle im Hirnnervengebiet allmählich ab. So stellen sich jedenfalls diese schweren Komplikationen als ein einheitlicher, schon mit den Lähmungen des Frühstadiums beginnender Prozeß dar, der mitunter einen Zeitraum von 130 bis 150 Tagen einnimmt. Bei solchen Fällen lösen sich die Lähmungen in einer nahezu normierten Weise und insbesondere unter Wahrung bestimmter zeitlicher Bindungen ab, ohne daß wirklich erscheinungsfreie Phasen erkennbar würden. Mit dem Abklingen der zuvor noch aufdringlichsten Störung bahnt sich jeweils die nächstfolgende an. Es hieße, einen sehr wechselvollen, aber in sich geschlossenen Gesamtverlauf auseinanderreißen, wollte man hier Frühlähmungen und Spätlähmungen gegeneinander abgrenzen. Nur wenn das Einzelsymptom überwertet und der Verlauf unterschätzt wird, ist eine solche gewaltsame Trennung zu vollziehen. Wir verwerfen aus diesem Grund auch die irreführende Bezeichnung „Frühlähmungen" und „Spätlähmungen" und sprechen allenfalls von den Erscheinungen des Früh- und des Spätstadiums. Es scheint uns auch abwegig, bei den Erörterungen um die Pathogenese der neurologischen Komplikationen die polyneuritischen Syndrome des Spätstadiums herauszublenden und die übrige Symptomatologie als untergeordnet mehr oder weniger zu vernachlässigen.

Grundsätzlich gleiche Verläufe bieten jene Fälle, bei denen die polyneuritischen Erscheinungen nicht das volle Ausmaß erreichen. Zumeist ist auch hier die Geschlossenheit des Verlaufes gewahrt. Die symptomarmen Phasen heben sich aber durchweg

deutlicher ab. Nicht selten sind die Kranken vorübergehend beschwerdefrei. Die neurologische Untersuchung wird jedoch dann meistens ergeben, daß das scheinbare Intervall von objektiv faßbaren Symptomen überbrückt ist. Aber auch völlig erscheinungsfreie Intervalle kommen bei Fällen mit weniger hochgradigen Störungen selten einmal vor. Solche Beobachtungen können nicht gegen unsere Auffassung von der Einheitlichkeit der Verläufe angeführt werden. Sind im Einzelfall die Symptome weniger stark ausgeprägt, dann wirkt der Ablauf im ganzen undramatischer. Die Höhepunkte zeichnen sich nicht so deutlich ab wie bei den schweren Krankheitsformen, und während der allgemein erscheinungsarmen Phasen können die Symptome vollends verblassen.

Die von uns erhobenen Befunde, die dazu führten, auf die grundsätzliche Trennung von Früh- und Spätlähmungen zu verzichten und auf die Geschlossenheit der Abläufe hinzuweisen, stehen in so ausgesprochenem Gegensatz zu den Angaben des Schrifttums, daß versucht werden muß, die offensichtlichen Widersprüche zu erklären. Die 38 postdiphtherischen Polyneuritiden, die nicht zuvor laufend überwacht waren, verhielten sich hinsichtlich des Frühstadiums nicht anders als jene Fälle, die von seiten anderer Autoren immer wieder erwähnt werden und die für eine Selbständigkeit der polyneuritischen Krankheitsbilder zu sprechen scheinen. Offensichtlich waren aber bei diesen Kranken Symptome unbeachtet geblieben, die bei systematischen Untersuchungen erfaßt werden konnten. Es liegt nicht in unserer Absicht, an dieser Stelle die Klinik der diphtherischen Nervenkomplikationen darzustellen. Nur wenige Hinweise sollen zur Aufklärung der erwähnten Widersprüche gegeben werden.

Die meisten Beschreibungen der Gaumensegelparese berücksichtigen ausschließlich die bekannten Funktionsstörungen. Bei einseitigen oder einseitig stark überwiegenden Gaumensegellähmungen kann aber jede Beeinträchtigung des Sprechens oder Trinkens fehlen. Nur die Inspektion des Rachens wird es dann ermöglichen, derartige Lähmungen zu erkennen. Nicht jede Gaumensegelasymmetrie darf aber als Ausdruck einer Parese gewertet werden. Es gibt auch bei Gesunden recht ausgesprochene Differenzen in der Innervation beider Gaumensegelhälften. Die weitere Beobachtung oder ein Zurückgreifen auf den früheren Befund wird in fraglichen Fällen die Entscheidung bringen. Ob leichteste doppelseitige Gaumensegelparesen immer Funktionsausfälle hervorrufen müssen, wagen wir nicht zu entscheiden. Da bei derartigen Fällen das Gaumensegel symmetrisch gehoben wird, ist immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Gaumensegelparesen trotz genauester Untersuchung einmal unerkannt bleiben. — Die Schwere der Früherscheinungen und die der Spätsymptome entsprechen einander jedenfalls in weiten Grenzen. Daher ist es nicht ausgeschlossen, daß bei jenen Fällen mit leichten „überraschenden" Spätkomplikationen solche nicht erfaßbaren frühen Gaumensegellähmungen bestanden haben. — Pharynxlähmungen führen, wie wir mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen nachweisen konnten, selbst bei Kranken, die sich gut beobachten, mitunter nicht zu subjektiven Störungen. Diese Tatsache ist gerade im Hinblick auf die „überraschenden" Spätkomplikationen von einiger Bedeutung. Die Frage liegt nahe, ob nicht frühe Schluckparesen auch bei sorgfältigem Befragen des Kranken hin und wieder unerkannt bleiben, so daß fälschlich auf ein symptomfreies Frühstadium geschlossen wird. Aber abgesehen von diesen sicher seltenen Pharynxparesen ohne Funktionsstörungen wird die Häufigkeit und Bedeutung der Schlucklähmungen in neuerer Zeit sicher weit unterschätzt. Die ältere Klinik hat diesen Lähmungen große Beachtung geschenkt. In neuerer Zeit werden sie zumeist nur dann gewürdigt, wenn sie zu Beginn des Spätstadiums im Verein mit anderen Lähmungen zu alarmierenden

und oft lebensbedrohlichen Ausfällen führen. Nur so ist es verständlich, daß Mühlenkamp nicht weniger als 74 Fälle mit isolierter Gaumensegelparese erwähnt, aber nur 8 Schlucklähmungen feststellen konnte. Zischinsky (1934) hält die Lähmung der Schlund- und Ösophagusmuskulatur für eine seltene Komplikation der fünften bis siebten Woche. Hinsichtlich der Ösophagusparesen ist dies zu bestätigen, nicht aber für die Lähmungen im Pharynxgebiet. Nach Windorfer (1947) ist die Gaumensegelparese die häufigste Lähmung nach Diphtherie. Zu Unrecht weist er der Akkommodationsparese die zweite Stelle zu. Auch Hertz und Thygesen (1947) haben offenbar die frühen Schlucklähmungen übersehen, wenn sie angeben, daß die Pharynxparesen später auftreten als die Gaumensegellähmungen, nämlich um den 36. Tag. — Nach unseren Erfahrungen ist die Schlucklähmung sehr häufig. Die typischen Dysphagien werden bei entsprechendem Befragen des Kranken nahezu ebenso oft angegeben wie die meist eindrucksvolleren Funktionsstörungen bei Gaumensegelparesen. Wenn die Gaumensegellähmung trotzdem auch in unserem Beobachtungsgut an erster Stelle steht, so ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der Gaumensegelparesen nur durch den objektiven Befund erfaßt worden war, während die Diagnose der Pharynxparese im allgemeinen nur bei Vorliegen der entsprechenden Funktionsausfälle gestellt wurde. Bei systematischen Röntgenuntersuchungen, wie sie allerdings bei frischen Diphtherien nicht durchführbar sind, wären zweifellos noch mehr Paresen des Pharynxgebietes bei beschwerdefreien Kranken entdeckt worden. — Die Schlucklähmungen gehören zu den Paresen des Frühstadiums. Häufig treten sie gleichzeitig mit der Gaumensegelparese auf, mitunter einige Tage früher oder etwas später. Die Kombination beider Paresen läßt sich nach unseren Beobachtungen sehr oft feststellen. Isolierte Gaumensegellähmungen sind sicher wesentlich seltener als gemeinhin angenommen wird. Zu Beginn des Spätstadiums tritt mitunter — ganz analog der Gaumensegelparese — die Schlucklähmung nach vorübergehendem Rückgang erneut deutlich hervor.

Die leichten Schluckparesen, vor allem die des Frühstadiums, werden von den Kranken meist mit dem Rachenprozeß in Zusammenhang gebracht und nicht als Besonderheit angegeben. Hierauf mag es zurückzuführen sein, daß diese Störung bei späterem Befragen, etwa wenn polyneuritische Erscheinungen aufgetreten sind, oft nicht mehr sicher ermittelt werden kann. Wir möchten annehmen, daß neben den einseitigen, nicht zu Funktionsstörungen führenden Gaumensegellähmungen vor allem diese Schluckparesen so oft unerkannt bleiben, daß die Häufigkeit „überraschender" Späterscheinungen erheblich überschätzt wird. Die noch weniger bekannten Paresen, die sich am Mundboden auswirken, und die Lähmungen, die zu Funktionsstörungen bei der Kieferöffnung führen, fallen nur weniger ins Gewicht. Immerhin handelt es sich auch hier um Erscheinungen, die dem Frühstadium angehören und nicht selten als Brückensymptome bis zum beginnenden Spätstadium nachweisbar bleiben.

4. Trousseau hat angegeben, daß einseitige Rachendiphtherien mit Vorliebe zu Lähmungen der gleichseitigen Gaumensegelhälfte führen. Der Hinweis Trousseaus ist im Hinblick auf die Pathogenese der Diphtherielähmungen von erheblicher Bedeutung. Eulenburg, Gowers u. a. haben angegeben, daß einseitige Gaumensegellähmungen selten gesehen werden. Landouzy (1880), Hegler (1924), Mühlenkamp (1934), Glanzmann und Saland (1935), Taylor (1938) u. a. konnten aber die Beobachtung Trousseaus bestätigen. Ohne Zweifel ist die Gefahr gegeben, daß die alltägliche Beobachtung am Krankenbett zu Fehlschlüssen führt. Schon mit einer zufälligen Häufung von Fällen, die sich der Trousseauschen Regel beugen, muß ja gerechnet werden, weil bei einseitigen Lähmungen nur zwei Möglichkeiten gegeben sind. Vor allem bei Auswertung eines nur kleinen Beobachtungsgutes scheint besondere Vorsicht geboten. So verweist etwa Hegler auf nur 6 Fälle von Aubertin und Babonneix, die für die Gültigkeit der Trousseauschen Regel zeugen sollen.

Um zu einer eindeutigen Entscheidung zu gelangen, haben wir die einseitigen und die doppelseitigen Gaumensegelparesen zusammengestellt und je nach den diphtherischen Lokalveränderungen Untergruppen geschaffen. Bei der Auswertung unseres Materials konnten auch jene Fälle mit Gaumensegelparesen einbezogen werden, die schon mit dem Ende des Klinikaufenthaltes endgültig aus unserer Beobachtung ausgeschieden waren, also nach den oben gegebenen Richtlinien nicht zu den „hinreichend lange" verfolgten Fällen gehören. Hingegen schien es uns wichtig, den Aufnahmetag zu berücksichtigen. Mußte doch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß eine erst an einem späteren Krankheitstag aufgenommene Diphtherie zuvor ein ganz anderes klinisches Bild geboten hatte. Wenn es etwa bei einer einseitig beginnenden schweren Diphtherie noch zu einem Befall der Gegenseite kommt, können die frischeren Veränderungen darüber hinwegtäuschen, daß die andere Seite in Wirklichkeit schwerer befallen war. Zu den einseitigen Diphtherien und den einseitigen Paresen rechneten wir auch jene Fälle, bei denen zwar doppelseitige Befunde erhoben wurden, aber eine sehr ausgesprochene Seitendifferenz bestand (Tabelle 6).

	Einseitiger oder einseitig wesentlich ausgesprochener Belag									Doppelseitiger Belag					
	Lähmung									Lähmung					
	gleichseitig			gegenseitig			beidseitig			einseitig			beidseitig		
Tag:	I.°	II.°	III.°	I.°	II.°	III°.	I.°	II.°	III.°	I°.	II°.	III°.	I°.	II°.	III°.
1.	—	3	6	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1
2.	1	15	20	—	—	—	—	1	3	—	13	23	—	1	3
3.	2	45	49	1	3	2	—	3	3	—	4	11	—	1	3
4.	—	8	4	—	2	1	—	—	1	—	3	6	—	1	1
5.	1	1	6	—	—	—	1	—	—	1	1	4	—	1	2
6.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—
7.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
8.u.später	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—
	5	72	87	2	5	4	1	5	7	2	23	49	1	4	10
		164			11			13			74			15	

Tabelle 6: Seitenlokalisation der diphtherischen Beläge und der Gaumensegellähmungen.

Nicht bei allen 28 Beobachtungen mit beidseitigen Gaumensegelparesen war die Symmetrie während des ganzen Verlaufes gewahrt. Vier Fälle mußten hier eingereiht werden, die zunächst ein Überwiegen der einen Seite, dann der anderen Seite erkennen ließen. Die Zahl der tatsächlich stets eindeutig symmetrischen Lähmungen verringert sich also auf 24. Hieraus ist zu folgern, daß eindeutig symmetrische Gaumensegellähmungen selten vorkommen. Bei den meisten Fällen ist jedenfalls vorübergehend die eine Gaumensegelhälfte stärker betroffen als die andere.

Für unsere Fragestellung sind die beiden Gruppen mit beidseitigen Lähmungen nur von geringem Interesse. Auch die Fälle mit einseitiger Parese im Verlauf und im Gefolge beidseitig angeblich gleich stark ausgeprägter Rachendiphtherien sollen nicht ausgewertet werden. Hier bleibt stets die Möglichkeit offen, daß der lokale Prozeß vor der Aufnahme auf einer Seite überwogen hatte oder daß Seitenunterschiede, die sich erst später anbahnten, nicht ermittelt wurden. Ist es doch verständlich, daß Asymmetrien in der Innervation beider Gaumensegelhälften viel zuverlässiger zu erfassen sind als Differenzen des lokalen Prozesses, der sich sehr schnell ändert, der oft genug an beiden Rachenhälften nicht gleichzeitig seine maximale Ausdehnung erreicht und der nur nach verhältnismäßig groben Kriterien beurteilt werden kann.

Die beiden Gruppen mit einseitigen oder einseitig stärker ausgeprägten Belägen und vorwiegend einseitigen Paresen verdienen im Hinblick auf die Angaben Trousseaus besondere Beachtung. Die methodischen Schwierigkeiten, auf die kurz eingegangen wurde, wirken sich selbstredend in den beiden hier zu erörtenden Gruppen in gleicher Weise aus, so daß diese Gruppen bedenkenlos miteinander verglichen werden können. Es zeigt sich dann, daß die Gültigkeit der Trousseauschen Regel außer allem Zweifel steht. Nicht weniger als 164 Fälle folgten der Trousseauschen Regel, nur 11 wichen ebenso eindeutig ab. Keiner dieser 11 Kranken war vor dem dritten Erkrankungstag aufgenommen worden. Hier mag es sich um eine Auswirkung des Zufalls handeln. Es ist aber daran zu denken, daß die Beweiskraft der wenigen, mit der Trousseauschen Regel nicht übereinstimmenden Fälle eingeschränkt wird, wenn Aufnahmetag und Lokalbefund gewürdigt werden. Unter den 11 Fällen befinden sich nur 2, bei denen eine streng einseitige Diphtherie vorgelegen hatte. Es handelt sich hierbei um eine Diphtherie III. Grades, die am dritten Krankheitstag, und um eine Diphtherie I. Grades, die erst jenseits des siebten Tages eingewiesen war. Die verbleibenden 9 Kranken hatten doppelseitige Beläge mit stärkerer Beteiligung der einen Seite geboten. Bei diesen 9 Kranken und auch bei dem Fall, der nach dem siebten Tag als einseitige leichte Diphtherie anzusehen war, ist damit zu rechnen, daß zuvor die Gegenseite stärkere Veränderungen gezeigt hatte und somit das Abweichen von der Trousseauschen Regel nur vorgetäuscht wurde. Nach unseren Befunden besteht also keine Möglichkeit, an den strengen Beziehungen zwischen Sitz der Rachenveränderungen und Lokalisation der Gaumensegellähmung vorbeizugehen. Jede Hypothese über die Entstehung der Diphtherielähmungen wird auch die Gültigkeit der Trousseauschen Regel zu berücksichtigen haben. Von besonderer Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß nicht nur die frühen Gaumensegellähmungen der Trousseauschen Regel folgen. Wenn im Beginn des Spätstadiums die Gaumensegellähmung erneut auftritt oder wieder deutlicher wird, so ist im allgemeinen die gleiche Seite betroffen wie im Frühstadium. Auf vereinzelte Ausnahmen, bei denen die Lokalisation wechselte, wurde schon oben hingewiesen. Nicht zu den Ausnahmen zu rechnen sind jene Fälle, bei denen im Initialstadium eine schwere doppelseitige, später eine leichtere einseitige Lähmung gefunden wird oder bei denen der anfangs einseitigen Lähmung im Spätstadium ein nahezu symmetrischer Ausfall folgt. Auch die Befunde am Gaumensegel weisen also auf die Einheitlichkeit des Prozesses hin und schließen die Möglichkeit aus, für Frühlähmungen und Spätlähmungen verschiedene pathogenetische Faktoren anzuschuldigen.

Die wenigen Hautdiphtherien, die wir außerhalb unserer systematischen Untersuchungen beobachten konnten, zeigten keine dem Sitz der Diphtherie zugeordneten Lähmungen. Zahlreiche Fälle des Schrifttums sprechen aber dafür, daß die Trosseausche Regel auch für die Hautdiphtherien gültig ist (A. R. Paterson, 1866, Walshe, 1917/18, Foster Kennedy, 1921, u. a.).

Über die Pathogenese der neurologischen Komplikationen

der Diphtherie sind in neuerer Zeit sehr bemerkenswerte Hypothesen entwickelt worden. So nimmt A. Bannwarth (1943) an, „daß auch die entzündliche Polyneuritis nach Diphtherie ... auf infektionsallergische Vorgänge im Gewebe des peripheren Nervensystems ursächlich bezogen werden" müsse. Auch Pette hat ähnliche Möglichkeiten erwogen. Ederle handelt in seiner Monographie über „Allergie und Nervensystem" (1947) die diphtherische Polyneuritis gemeinsam mit „... symptomatisch identischen Bildern nach anderen vorausgegangenen Infektionen..." unter der „Krankheitsgruppe der serösen Neuroradiculomyelitiden vom Typ der postdiphtherischen Lähmungen" ab. Ederle möchte, ähnlich wie Bannwarth und — mit größerer Zurückhaltung — auch Pette, allergische Vorgänge für alle diese Polyneuritiden anschuldigen. Für Rosenhagen (1947) bestehen ebenfalls keine Bedenken, „die postinfektiöse Polyneuritis nach Ruhr, Diphtherie, nach eiternden Knochenwunden" auf die gleiche Stufe zu stellen und eine allergisch-hyperergische Entzündung am Nervensystem anzunehmen. — Diese neueren Vorstellungen über die Pathogenese der diphtherischen Polyneuritiden brechen mit den früheren Anschauungen, nach denen eine direkte oder indirekte Toxinwirkung für die Nervenschäden nach Diphtherie verantwortlich zu machen ist. Vielmehr sollen die diphtherischen Polyneuritiden weder in klinischer noch in pathogenetischer Hinsicht sich von den bekannten „entzündlichen" Polyneuritiden unterscheiden. — Ähnliche Gedankengänge finden sich übrigens auch bereits schon bei einigen Autoren des vergangenen Jahrhunderts. So haben — schon vor der Entdeckung des Diphtherietoxins — Emile Bernard (1859), Gubler (1860), Senator (1872) u. a. die Spezifität der klinischen und anatomischen Bilder bei Diphtherielähmungen bestritten und diese neurologischen Komplikationen denen nach anderen Infektionskrankheiten gleichgestellt.

Zu der Frage, ob das Diphtherietoxin bzw. ein durch das Toxin im Körper gebildetes toxisches Agens die Lähmungen verursacht, oder ob Eiweißkörper bakterieller Herkunft, zu denen auch das Toxin gehören kann, während der Infektion das Nervensystem sensibilisieren und schließlich einen allergisch-entzündlichen Prozeß auslösen, läßt sich auf Grund der klinischen Befunde eindeutig Stellung nehmen. Wenn die neueren Anschauungen über die allergische Herkunft der Diphtherielähmungen zutreffen, müssen leichte und schwere Diphtherien gleich häufig zu neurologischen Komplikationen verschiedenen Ausmaßes führen. Strenge quantitative Beziehungen zwischen Primärerkrankung und nachfolgenden Nervenerscheinungen sind jedenfalls mit der Lehre von der allergischen Genese dieser Komplikationen nicht vereinbar. Ist es doch gerade für die entzündlichen Polyneuritiden im Gefolge anderer Infektionen typisch, daß nicht nur an offensichtlich schwere Primärprozesse neurologische Syndrome sich anschließen. Es sei hier nur auf die Fokalinfektionen hingewiesen, denen Bannwarth, Pette u. a. besondere Bedeutung für das Auftreten mancher entzündlicher Polyneuritiden zugesprochen haben. Das Mißverhältnis zwischen der klinischen Wertigkeit des verursachenden Herdes und den Auswirkungen am Nervensystem gehört zu den

wesentlichsten Beweismitteln, die zugunsten der allergischen Genese solcher Polyneuritiden ins Feld geführt werden können. Auch bei den Diphtherielähmungen müßten, wenn es sich um die Auswirkungen eines allergischen-hyperergischen Prozesses handelte, die Bazillenträger und Dauerausscheider, nicht aber die Fälle mit klinisch schweren Infektionen unter den Anwärtern auf Nervenkomplikationen zu finden sein. Derartiges ist, wie erwähnt wurde, tatsächlich auch in jüngster Zeit behauptet worden. Unsere Befunde geben aber eindeutig darüber Auskunft, daß mit der Schwere der Diphtherie die Aussichten auf neurologische Folgeerscheinungen erheblich anwachsen und daß darüber hinaus auch eindeutige Beziehungen zwischen Schwere der Primärerkrankung und Ausmaß der neurologischen Komplikationen gegeben sind. Andererseits konnte nicht bestätigt werden, daß einem hartnäckig positiven Bazillenbefund irgendeine Bedeutung für das Auftreten neurologischer Syndrome zukommt. Diese Ergebnisse zwingen dazu, der Hypothese von der allergischen Genese der Diphtherielähmungen entgegenzutreten. Vielmehr weisen unsere Befunde darauf hin, daß das Diphtherietoxin oder ein Agens, das quantitativ aus dem Toxin gebildet wird, die neurologischen Komplikationen hervorruft. Die klinischen Befunde decken sich weitgehend mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung. Nach den Angaben von Ramon, Debré und Uhry sowie von Ozawa u. a. bestehen enge Beziehungen zwischen der zugeführten Toxinmenge und den nachfolgenden Lähmungserscheinungen. Auch der Bericht von J. Jakovleva über schwere neurologische Komplikationen nach einmaliger versehentlicher Toxininjektion bei Kindern spricht — wie wir entgegen Ederle annehmen möchten — eindeutig für die pathogenetische Bedeutung des Diphtherietoxins.

Das Bestreben, die diphtherische Polyneuritis in den Kreis der entzündlichen Polyneuritiden einzufügen, wird im allgemeinen mit der Feststellung gerechtfertigt, daß die Polyneuritiden nach Diphtherie in klinisch-symptomatologischer Hinsicht den Polyradiculitiden vom Typus Guillain-Barré entsprechen. Wie wir zu zeigen versuchten, lassen sich aber die polyneuritischen Krankheitsbilder nach Diphtherie nicht aus dem Gesamtverlauf herauslösen und gesondert betrachten, innerhalb dessen die polyneuritischen Syndrome nur eine besonders eindrucksvolle Teilerscheinung darstellten. Nur bei einem derartigen Vorgehen ergeben sich die auffallend langen Latenzzeiten, auf die im älteren und neueren Schrifttum immer wieder aufmerksam gemacht wurde und die in jüngster Zeit zugunsten der allergischen Genese angeführt werden. Die Verläufe lehren aber, daß die diphtherischen Polyneuritiden nur als typische und an eine verhältnismäßig späte Erkrankungsphase gebundene klinische Bilder aufzufassen sind, denen andere Erscheinungen vorauszugehen pflegen, die sich bereits während oder doch kurz nach Abklingen der Infektion entwickeln. Schon dadurch, daß die sogenannte diphtherische Polyneuritis in ein umfassenderes Krankheitsgeschehen

eingebettet ist, unterscheidet sie sich grundsätzlich von den „entzündlichen“ Polyradiculitiden.

Darüber hinaus weichen die neurologischen Syndrome, wie sie uns im Stadium der diphtherischen Polyneuritis begegnen, so erheblich von denen ab, die bei den „entzündlichen“ Polyneuritiden gesehen werden, daß eine Gleichsetzung sich verbietet. So müssen die Gaumensegelparesen, Schlucklähmungen und Akkommodationsparesen des Spätstadiums, die bei andersartigen Polyneuritiden nicht vorzukommen pflegen oder doch zu den größten Seltenheiten gehören, bei einem Vergleich berücksichtigt werden. Ferner wurde schon früher darauf hingewiesen (W. Scheid) und im Verlauf dieser Darstellung wieder betont, daß die Diphtherielähmungen an den unteren Extremitäten regelmäßig proximal beginnen und oft genug auf die beckennahe Muskulatur beschränkt bleiben. Eine derartige Verteilung der Paresen wird bei den entzündlichen Polyneuritiden nur ausnahmsweise beobachtet. Auch die Sensibilitätsstörungen lassen wesentliche Unterschiede erkennen. Nur bei schweren Verlaufsformen kann vorübergehend, nämlich um die Zeit des Höhepunktes, die Spezifität des neurologischen Syndroms verloren gehen und die diphtherische Polyneuritis anderen Polyneuritiden weitgehend gleichen. Im übrigen aber ist es nicht angängig, über die unterscheidenden Merkmale der Zustandsbilder hinwegzusehen. Aber auch jene strengen zeitlichen Bindungen, die den Ablauf der Diphtherielähmungen kennzeichnen, kommen bei den entzündlichen Polyneuritiden nicht vor. Bannwarth hat zwar darauf hingewiesen, daß die Verlaufsdauer in beiden Gruppen sich nicht unterscheide. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß eine beginnende entzündliche Polyneuritis keine sicheren prognostischen Aussagen gestattet. Ob der Prozeß nach Tagen oder Wochen seinen Höhepunkt erreicht, ob es zu Rezidiven oder gar einem chronischen Verlauf kommt, ist nur mit großer Unsicherheit vorauszusagen. Ganz anders verhält es sich bei den diphtherischen Lähmungen mit ihren strengen, nahezu gesetzmäßigen zeitlichen Bindungen. Hier wird in vielen Fällen zwar über das Ausmaß der zu erwartenden Paresen Unklarheit herrschen, nicht aber über das Verlaufstempo, über die Phase besonderer Gefährdung, über den kurzen Zeitabschnitt, während dessen maximale Ausfälle zu erwarten sind und schließlich über den absolut günstigen Ausgang, der, wenn das verhältnismäßig frühe Stadium der Stammparesen überwunden ist, mit Sicherheit zu erwarten ist. Echte Rezidive kommen im Gegensatz zu den entzündlichen Polyneuritiden nicht vor. Auch Defektheilungen, wie sie Tigges (1948) auffallend häufig gesehen haben will, haben wir bei Diphtherielähmungen niemals beobachten können. Die Frage des bleibenden Reflexschwundes soll hier unerörtert bleiben. —

Besondere Bedeutung ist immer wieder der Tatsache zugesprochen worden, daß die diphtherischen Polyneuritiden mit den gleichen Liquorveränderungen einhergehen, wie sie bei entzündlichen Polyneuritiden gefunden werden (Bannwarth, Pette u. a.). Nach Pette ist der Formenkreis der „entzündlichen Polyneuritis“ durch das Liquorbild von Guillain und Barré

charakterisiert. Wenn jede Polyneuritis mit Zell-Eiweißdissoziation als entzündliche Polyneuritis zu deuten ist, bestehen tatsächlich keine Bedenken, auch die Diphtherielähmungen hier einzuordnen. Damit würden aber unter dem Begriff der entzündlichen Polyneuritis ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengeschmolzen, denen nur das eine gemeinsam ist, daß es zum Übertritt von Serumeiweißkörpern in den Liquorraum gekommen ist. Selbst bei den toxischen Polyneuritiden werden mitunter Liquorbefunde erhoben, die dem Guillain-Barréschen Syndrom entsprechen (W. Scheid, Kazmeier u. a.). Solche Fälle müßten folgerichtig den entzündlichen Polyneuritiden zugeordnet werden. Ein derartiges Vorgehen hätte völlig untragbare Auswirkungen. Es würde gleichartige Prozesse voneinander trennen und der Gegenüberstellung von toxischen und entzündlichen Polyneuritiden jede Berechtigung entziehen. Die Liquorbefunde bei unzweifelhaft toxischen Polyneuritiden zwingen aber zu der Folgerung, daß das Liquorbild von Guillain und Barré nicht ein hinreichend zuverlässiges Kriterium abgibt, um Fragen der Pathogenese zu entscheiden. Wenn also die Liquorbefunde bei diphtherischen Polyneuritiden darauf hindeuten, daß es zu einem Übertritt von Serumeiweißkörpern in den Liquorraum gekommen ist, so ist damit nicht erwiesen, daß es sich, wie es bei den entzündlichen Polyneuritiden der Fall sein soll, um einen allergischen Prozeß handelt. Wir möchten vielmehr annehmen, daß völlig wesensverschiedene Erkrankungen zu dem gleichen Ergebnis, dem Liquorsyndrom von Guillain und Barré führen können.

Nach den klinischen Befunden besteht keine andere Möglichkeit, als den Diphtherielähmungen eine Sonderstellung einzuräumen, durch die sie von den sog. entzündlichen Polyneuritiden ebenso geschieden sind wie von den toxischen. Ferner ergibt sich die Notwendigkeit, das Diphtherietoxin oder einen Abkömmling des Toxins in den Mittelpunkt aller Erörterungen über die Pathogenese der Diphtherielähmungen zu stellen. Es fragt sich, ob noch andere Faktoren über das Auftreten oder Ausbleiben von neurologischen Komplikationen entscheiden. Schon Hermann Weber (1863), Kohts (1890) u. a. haben eine familiäre Disposition angenommen. Ähnliche Vermutungen äußerte Werner Voigt (1936), der innerhalb einer Familie mehrere Fälle mit Lähmungen beobachtete. Bei der Ausdeutung solcher Befunde ist aber große Vorsicht geboten. Eine übertragbare Krankheit wie die Diphtherie kann selbstredend bei mehreren Familienmitgliedern ausgesprochen schwer verlaufen und in Abhängigkeit von der Schwere zu neurologischen Komplikationen führen. — Nach unseren Erfahrungen ist kein Hinweis dafür gegeben, daß erbliche Faktoren das Auftreten von Diphtherielähmungen begünstigen. Gleiche Bedenken haben wir gegenüber den Angaben einzelner Autoren, daß die Häufigkeit der Diphtherielähmungen von den äußeren Lebensverhältnissen abhängig sei. So hat Windorfer (1947) festgestellt, daß bei den Fronttruppen häufiger Lähmungen aufgetreten seien als im Heimatgebiet. Tigges (1948) behauptet, daß die Polyneuritis nach Diphtherie „in den letzten Jahren epidemisch" auftrat. Windorfers Beobachtungen sind unschwer auch ohne die Annahme zusätzlicher Faktoren, zu denen er die körperliche Beanspruchung,

den Mangel an Schlaf und eine unzureichende Ernährung rechnet, zwanglos zu deuten. Ist doch, wie übrigens Windorfer selbst angibt, als sicher zu unterstellen, daß im Frontgebiet eine frühe und ausreichende Serumbehandlung, die einer Ausbreitung der Diphtherie entgegenwirken dürfte, ungleich schwerer durchführbar war als im Heimatgebiet. Selbst schwerere Diphtherien werden bei der Fronttruppe häufiger ambulant durchgemacht worden sein als unter normalen Lebensbedingungen. Allein aus der Parallelität zwischen Schwere der Infektion und Häufigkeit nachfolgender Lähmungen sind also die Befunde Windorfers zu erklären. Der Annahme zusätzlicher Faktoren bedarf es tatsächlich nicht.

Tigges ist entgegenzuhalten, daß eine epidemische Häufung von Lähmungen nicht recht denkbar ist, obwohl der Kliniker solche Fälle reichlicher zu sehen bekam. Die Häufung betraf die Diphtherien. Da unter ihnen verhältnismäßig schwere Infektionen vertreten waren, ist es verständlich, daß es häufiger zu Lähmungen kam als in anderen Zeiten.

Wir haben an Hand unseres Beobachtungsgutes die Frage geprüft, ob die Serumexantheme das Auftreten und die Schwere neurologischer Komplikationen beeinflussen. Die Möglichkeit, daß es sich hier überhaupt um Folgen der Serumtherapie handelt, ist von vornherein abzulehnen, da schon vor Einführung der Serumbehandlung Lähmungen gesehen wurden und auch heute Diphtherielähmungen immer wieder bei solchen Fällen vorkommen, die nicht mit Serum behandelt waren. Bei den von uns untersuchten Kranken verteilen sich die Fälle mit Serumexanthemen ziemlich gleichmäßig auf alle Schweregrade. Kranke mit neurologischen Komplikationen hatten nicht häufiger und nicht seltener ein Serumexanthem durchgemacht als andere Fälle.

Über Angriffsort und Wirkungsweise des Toxins ist wenig bekannt. Die Vorstellung, daß das Toxin zunächst am Ort der Primärerkrankung einwirke und dort die Nervenenden oder die Muskeln schädige, um anschließend entlang der Nerven zum Zentralorgan aufzusteigen, wurde schon um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts von H. Weber, Eulenburg, Acker u. a. vertreten. Weber wies bereits darauf hin, daß ähnliche Bedingungen beim Tetanus gegeben seien. Wie Doerr und seine Schüler überzeugend dargelegt haben, sind aber grundsätzliche Bedenken gegen die Möglichkeit einer derartigen Toxinwanderung zu erheben, gleichgültig, ob an einen Transport in den Elementen der peripheren Nerven oder in den begleitenden Lymphgefäßen gedacht wird. — Auf die Annahme eines Toxintransportes entlang den Nerven kann verzichtet werden, wenn eine Verteilung des Toxins auf dem Blutweg vermutet wird. Dann sind aber die Lähmungen des Frühstadiums nur unter der Annahme einer zusätzlichen lokalen Toxinschädigung zu erklären. Die klinischen Befunde, insbesondere die Gültigkeit der Trousseauschen Regel legen eine derartige Deutung nahe. Eine solche dualistische Hypothese hat aber zur Folge, daß die Einheitlichkeit des Prozesses unberücksichtigt bleibt, mit der sich jede Hypothese über die Entstehung der Diphtherielähmungen auseinandersetzen muß. Tatsächlich wäre es wenig überzeugend, die vielleicht einseitige Gaumensegellähmung des Frühstadiums auf eine lokale Einwirkung des Toxins auf Nervenenden oder

Muskeln beziehen zu wollen und die gleiche einseitige Parese, die sich im Beginn des Spätstadiums mit anderen Lähmungen zeigt, als Folge einer hämatogenen Generalisierung anzusehen. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß auch bei Haut- und Wunddiphtherien nicht selten Gaumensegel- und Schluckparesen beobachtet werden (Anschütz und Kisskalt [1919], Reinhold [1925], Gaskill [1947] u. a.). Schon Guthrie (1894) machte darauf aufmerksam, daß bei solchen Fällen stets an die Möglichkeit einer vorausgegangenen Rachendiphtherie zu denken sei. Es wäre aber sicher unstatthaft — etwa in dem Bemühen, an der lokalen Entstehung der Gaumensegel- und Pharynxlähmungen festhalten zu wollen —, stets eine unerkannte Rachendiphtherie zu unterstellen. Wie unsere Untersuchungen lehren, führen nahezu ausnahmslos nur Diphtherien höheren Schweregrades zu derartigen Paresen. Die Annahme, daß bei Hautdiphtherien mit Gaumensegelparesen stets eine sicher nicht ganz leichte Diphtherie übersehen wurde, ist nicht recht überzeugend. Selbst ein positiver Rachenabstrich beweist keineswegs, daß die Gaumensegellähmung nicht der Hautdiphtherie zuzuschreiben ist. Es kann sich sehr wohl um einen Bazillenträger handeln, bei dem es erst auf dem Umweg über die Infektion der Haut zu den ersten neurologischen Ausfällen im Rachengebiet kam. Schließlich sprechen auch die Befunde von J. Jakovleva dafür, daß Gaumensegelparesen unabhängig von Rachenaffektionen vorkommen. Wurden doch nach den erwähnten versehentlichen Toxininjektionen ebenfalls Gaumensegelparesen beobachtet. Offensichtlich stehen diese Befunde im Gegensatz zu der unbestreitbaren Tatsache, daß die Seitenlokalisation der Gaumensegelparese im Frühstadium und im Spätstadium vom Sitz des Rachenprozesses abhängt.

Keine der bisher vorliegenden Theorien über die Entstehung der Diphtherielähmungen ist mit den klinischen Befunden vereinbar. Heute kann nur ausgesagt werden, daß das Diphtherietoxin oder ein Abkömmling des Toxins die Lähmungen verursacht. Die Gültigkeit der Trousseauschen Regel und die offenbar gegebene Einheitlichkeit des Prozesses, dessen verschiedene Stadien und Symptombildungen berücksichtigt werden müssen, sind nicht befriedigend zu erklären. Wir halten es auch, wie schon einleitend gesagt wurde, nicht für wahrscheinlich, daß die Beobachtungen des Klinikers weitere Aufklärung bringen können. Uns schien es wichtig, auf einige Unstimmigkeiten zwischen den klinischen Befunden und den Anschauungen über die Pathogenese der Diphtherielähmungen hinzuweisen. Eine sorgfältige Auswertung der klinischen Gegebenheiten führt zu Erkenntnissen, die nicht dazu ermutigen können, sich die herrschenden Hypothesen über die Entstehung der Diphtherielähmungen zu eigen zu machen. Das gilt ganz besonders auch von jenen neueren Deutungsversuchen, nach denen ein allergischer Prozeß den polyneuritischen Krankheitsbildern nach Diphtherie zugrunde liegt. Ein solches Ergebnis mag wenig befriedigend sein. Es kann aber weit eher den Anstoß geben zu weiterem Fragen als eine Hypothese, die mit den tatsächlichen Gegebenheiten unvereinbar ist.

Literatur

Acker, L.: Dtsch. Arch. klin. Med, **13**, 416 (1874). — Aetius: Zit. nach H. Haeser. — Anschütz und Kisskalt: Münch. med. Wschr. **1919 I, 33**. — Aubertin und Babonneix: Zit. nach C. Hegler. — Baginsky, A.: In: H. Nothnagel

Spez. Pathol. u. Therapie. II. Bd. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1913. — Bannwarth, A.: Arch. Psychiatr. (D.) **115**, 566 (1943). — Bard, Samuel: Zit. nach Bretonneau. — Beck, K.: Zwerchfellähmungen bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Breslau 1937. — Behr, W.: Erg. inn. Med. **52**, 160 (1937). — Bernard, E.: Gaz. des hôpit. Paris **1859**, 610. — Bernhardt, M.: Virchows Arch. **99**, 393 (1885). — Bretonneau, P.: Die Diphtherie. Nach dem 1826 erschienenen französischen Original übersetzt von Maria Nülle. Berlin 1927. — Ders.: (1885.) Zit. nach H. Weber. — Chomel: Zit. nach H. Weber. — Colin: Zit. nach L. Landouzy. — Curschmann, H.: Münch. med. Wschr. **1927 II**, 1300. — Doerr, R.: Z. Hygiene **118**, 212 (1936). Schweiz. med. Wschr. **1937**, 329. Z. Neur. **173**, 621 (1941). — Ders., R. Seidenberg und E. Koppisch: Z. Hygiene **117**, 529 (1936). — Ders., S. Seidenberg und F. Magrassi: Z. Hygiene **118**, 92 (1936). — Dorner, G.: Arbeiten aus der med. Klin. zu Leipzig, Heft 3, Jena 1918. — Ederle, W.: Nervenarzt **15**, 334 (1942). Allergie und Nervensystem. Beihefte z. Med. Mschr., Heft 3, Stuttgart 1947. — Eulenburg, A.: Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten auf physiologischer Basis. Berlin **1871**. —Faure: Zit. nach H. Weber. — Gaskill, H. S.: Arch. Neur. (Am.) **58**, 639 (1947). — Gavrila, I.: Rev. Sti. med. Rum. **22**, 1038 (1933). Ref. Zbl. Neur. **71**, 719 (1934). — Ghisi, Zit. nach P. Bretonneau. — Glanzmann, E. und S. Saland: Schweiz. med. Wschr. **1935, 2**. — Gowers, W. R.: Hdb. d. Nervenkrankheiten. Dtsch. Ausgabe von K. Grube. 3. Bd. Bonn 1892. — Gubler: Zit. nach L. Landouzy. — Guthrie, L. G.: Lancet **1894**, 3. November. Ref. Neur. Cbl. **14**, 266 (1895). — Haeser, H.: Lehrbuch der Geschichte der Medicin. 3. Bearbeitung. 3. Bd. Jena 1882. — Hahn, B.: Z. ges. exp. Med. **3**, 198 (1914). — Hansen, F.: Klin. Wschr. **1939 I**, 877. — Hegler, C.: G. Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1924. — Henoch, E.: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Aufl. Berlin 1903. — Hertz, M. und P. Thygesen: Acta psychiatr. et neurol. Kopenh. Suppl. **44**, 1947. — Hippokrates: Zit. nach. H. Haeser. — Jacobi, A.: Jahresbericht Virchow-Hirsch **16 II**, 104 (1882). — Jakovleva, J.: Vračebnoe delo **10**, 179 (1927). Ref. Zbl. Neur. **47**, 203 (1927). — Kazmeier, F.: Dtsch. Z. Nervenhk. **160**, 10 (1949). — Kennedy, Foster: Amer. J. med. Sci. **162**, 625 (1921). — Kingsford, Charles D.: Lancet **1858 II**, 484. — Kohts, O.: Z. klin. Med. **17** Suppl., 101 (1890). — Landouzy, L.: Des paralysies dans les maladies aigues. Thèse, Paris 1880. — Leigh, A. D.: Lancet **1948 I**, 277. — Leube, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. **6**, 266 (1869). — Maingault: Zit. nach. L. Landouzy. — Mixsell, H. R. und E. Giddings: J. Amer. med. Ass. **77**, 590 (1921). — Morisseau: Zit. nach H. Weber. — Mühlenkamp, P.: Klin. Wschr. **1934 II**, 1424. — Niehaus, A.: Über die Pathogenese und Symptomatologie der Polyneuritis postdiphtherica; Inaug.-Diss. Kiel 1912. — Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913. — Ozawa, E.: Jap. J. exp. Med. **14**, 105 (1936). Ref. Zbl. Neur. **82**, 278 (1936). — Pässler: Münch. med. Wschr. **1916 I**, 92. — Paterson, A. R.: Med. Times a. Gazette **1866 II**, 608. — Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, Leipzig 1942. — Popovici-Lupa, M. und C. Constantinesco: Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest et de la Soc. des Sci. Méd. de Cluj. **10**, 173 (1928). Ref. Zbl. Neur. **51**, 368 (1929). — Ramon, G., R. Debré und P. Uhry: C. r. Soc. Biol. Paris **109**, 724 (1932). **109**, 1349 (1932). **110**, 42 (1932). **112**, 1188 (1933). Presse méd. **1934 II**, 2037. Ann. de l'Inst. Pasteur **52**, 5 (1934). — Ranking, W. H.: Lancet **1859 I**, 27 und 51. — Reinhold: Dtsch. med. Wschr. **1925 II**, 2064. — Rist, E.: Rev. mens. des mal. de l'enfance. Sept. 1904. Ref. Münch. med. Wschr. **1904 II**. 2312. — Rolleston, J. D.: Arch. of Pediatr. **30**, 335 (1913). Proc. roy. Soc. Med. **3**, Clin. sect. 69 (1913). Ref. Z. Neur. (Ref.) **7**, 596 (1913). — Rosen: Zit. nach P. Bretonneau. — Rosenhagen, H.: Klin. Wschr. **1947 I**, 233. — Sanné: Zit. nach L. Landouzy. Scheid, W.: Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten (Festschrift Kurt Schneider). Heidelberg 1947. — Dtsch. med. Wschr. **1948**, 585. — Nervenarzt **19**, 323 (1948). — Seckel, H.: Die Typologie der Halsdiphtherie. Abh. Kinderhk. und Grenzgeb. H. 44. Berlin 1937. — Senator, H.: Virchows Arch. **56**, 56 (1872). — Siegl, J.: Med. Klin. **1931 II**, 1171. — Taylor, J.: Brit. J. Child. Dis. **35**, 250 (1938). Tigges, W.: Med. Wschr. **1948**, 527. — Trömner, E. und A. Jakob: Z. Neur. **15**,

18 (1913). — Trousseau, A.: Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Deutsch von L. Culmann. Würzburg 1866. — Trousseau, A. und Lasègue: Zit. nach H. Weber. — Voigt, W.: Klin. Wschr. **1936 I**, 665. — Walshe, F. M. R.: Quart. J. Med. **11**, 191 (1917/18). — Weber, H.: Virchows Arch. **25**, 114 (1862). **28**, 489 (1863). — Windorfer, A.: Med. Klin. **1947**, 584. — Zischinsky, H.: Die Wiener Diphtherie-Endemie der letzten Jahre. Abh. Kinderhk. und Grenzgeb. H. **36**. Berlin 1934.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

17. Jahrgang | Dezember 1949 | Heft 12

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg (Prof. Kurt Schneider)

Das Bettnässen

Sammelbericht über die Jahre 1926 bis 1948

Von Helmut Lechler

Heiliger Sant Vit,
Weck mich zuor Zit,
Weck mich nit z'früh und nit z'spot,
Daß es nit ins Bett got.
(Alter süddeutscher Kindervers)[1]

Die große Zahl der Enuresisfälle und die noch immer bestehende Unklarheit über die Ursache des Bettnässens sind die Gründe für das große Interesse an dieser Störung, um deren Klärung sich fast alle Fachgebiete der Medizin, die psychologische und psychoanalytische Forschung seit Jahrzehnten bemühen. Eine Fülle von Arbeiten versucht die Entstehungsbedingungen der Enuresis und damit eine erfolgreiche Therapie aufzuzeigen. Manche Ärzte sehen noch heute die Ursache im Somatischen, während die meisten Bearbeiter des Problems heute die Enuresis als eine psychogene Störung ansehen. In diesem Bericht werden die verschiedenen Anschauungen über die Genese und die Therapie an ihren wichtigsten Vertretern dargestellt werden. Im Literaturverzeichnis wurde versucht, die Literatur seit 1926 möglichst vollständig nachzuweisen. Die Dissertationen konnten bibliographisch nur bis 1943 erfaßt werden. Diese Arbeit setzt die Sammelreferate von Zappert aus den Jahren 1920 und 1926 fort.

I. Begriff, Geschichte, gegenwärtige Bedeutung

So vielseitig die Theorien über die Entstehungsbedingungen und die Behandlung des Bettnässens in der Schulmedizin sind, so zahlreich sind auch die Vorstellungen, die die Volksmedizin in alter und neuerer Zeit hervorgebracht

[1] Nach K. Künstle: Ikonographie der christlichen Kunst. Bd. II. Freiburg 1926, S. 585.



hat. Nach Plinius suchte man in Rom das Bettnässen der Kinder durch Verabreichung gekochter Mäuse zu heilen, während das Anbinden eines Fledermauskopfes die Träume verscheuchen und das eines Delphin- oder Haifischzahnes das plötzliche ängstliche Aufschreien in der Nacht beseitigen sollte. Schon Plinius erwähnte das Spielen mit dem Feuer (wie es auch heute noch in Bayern gilt) als Ursache des Bettnässens. Jede Landschaft und jeder Volksstamm hat sein eigenes abergläubisches Zeremoniell, das er zur Bekämpfung dieses lästigen Leidens der Kinder anwendet. St.Veit, der mit dem Häfele abgebildet wird, galt als Patron der Bettnässer, zu ihm beteten die Kinder mit dem eingangs erwähnten Vers. In der Schweiz steht ein „Bettsaierchäppili", in dem für Bettnässer gebetet wird. In Unterfranken gibt man dem Bettnässer die Geschlechtsteile eines Schweines gebraten zu essen, ohne daß er es weiß. In der Pfalz, in Unterfranken und Schwaben läßt man sie in das noch offene Grab eines Anverwandten, am besten um Mitternacht, harnen. Im Badischen ruft der Bettnässer während der Wandlung in der Christmette seinen Fehler laut in die Kirche hinein und bittet die Anwesenden laut um ihre Fürbitte zum heiligen Veit, oder bläst am Freitag vor Sonnenaufgang dreimal ins Schlüsselloch der Kirche, oder er läßt, während der Prediger den Segen spendet, dreimal sein Wasser kreuzweise an die Kirchentür. Dies sind nur einige Beispiele für die drastischen Maßnahmen der Volksmedizin, deren große Zahl allein schon ein Hinweis auf die soziale Bedeutung dieser „Erkrankung" ist.

Die Entwicklung der wissenschaftlichen Bearbeitung des Enuresis-Problems im vergangenen Jahrhundert ist ausführlich mit Literaturangaben in dem Sammelreferat von Zappert 1920 beschrieben. Schon die frühesten Arbeiten spiegeln den Gegensatz zwischen organischen und psychogenetischen Theorien wider. Diese Antithese kann man in der Literatur bis in die jüngste Vergangenheit verfolgen. Nur hat sich das Schwergewicht verlagert. Während in den früheren Arbeiten der Akzent auf den organischen Theorien lag, hat sich heute das Schwergewicht auf die psychogenetischen Theorien verlagert.

Unter Enuresis verstand Zappert die unbeabsichtigte, in der Regel unbewußte Entleerung größerer Harnmengen (Harndurchbruch), die sich vorwiegend während des Schlafes einstellt, und bei der organische Erkrankungen des Nerven- oder Urogenitalsystems fehlen. Das Einnässen tritt vorwiegend als Enuresis nocturna, aber auch als Enuresis diurna auf. Tramer grenzt den Begriff Enuresis ab gegen den der Inkontinenz. Inkontinenz ist die Unfähigkeit zum Zurückhalten von Harn und Kot auf Grund von organischen und anatomischen Veränderungen, wie Blasenentzündungen, Spaltbildungen am Blasen- und Harnapparat oder organischen Veränderungen am Nervensystem. Diese Formen der Inkontinenz müssen streng geschieden werden von der Enuresis, bei der es sich nur um funktionelle Störungen handelt, wobei nur „die Funktion, die Verrichtung oder Tätigkeit eines Organs gestört ist, nicht aber nachweislich sein anatomischer oder besser geweblicher Bau (Morphologie)". Er nennt das Einnässen in den ersten beiden Lebensjahren physiologische „normale" Enuresis, die im dritten Lebensjahr schon eine Ausnahme ist. Enuresis in den späteren Lebensjahren ist ein pathologisches Geschehen.

Die Enuresis ist in den letzten Jahrzehnten, vor allem aber nach dem ersten und zweiten Weltkrieg zu einem in zweifacher Hinsicht sehr bedeutungsvollen Problem geworden, von dem Christoffel sagt, daß es sich zu einem sozialen Schaden ausgewachsen hat, der kaum geringer ist als der, den die Tuberkulose an der Volksgesundheit angerichtet hat. Einmal, weil es sich bei dieser kindlichen Störung um ein Symptom handelt, das sehr frühzeitig die soziale Einordnung des Kindes und seine charakterliche Entwicklung stört. Zweitens, weil es in jedem Falle eine starke finanzielle und pflegerische Belastung für die betroffene Familie, für Heime und Pflegeanstalten bedeutet. Auf diese soziale Bedeutung der Enuresis haben besonders Boenheim und Christoffel hingewiesen. Boenheim zeigte, daß die engen und schlechten Wohnverhältnisse durch die Anwesenheit eines Bettnässers kompliziert werden, und daß sich eine Konfliktstellung zwischen ihm und der Familie herausbildet. Allein die hohen Reinigungskosten und die Störungen des Familienlebens durch das Wecken bedingen schon eine hohe soziale Belastung. Christoffel fand unter 6000 Zöglingen aus Schweizer Erziehungsanstalten vom Kleinkindes- bis zum jugendlichen Alter 1000 chronische Bettnässer. Nach seiner Ansicht sind viele junge Menschen zu Landstreichern und Vagabunden geworden, weil sie Bettnässer waren. Es ist für sie sehr schwer, oft unmöglich, eine Lehrstelle und Unterkunft zu finden. Weber fand unter 1540 psychiatrisch untersuchten Volksschulkindern eines Berner Landbezirks 180, d. h. 14 Prozent Bettnässer. Er nimmt einen Durchschnitt von 20 Prozent Bettnässern unter den Volksschulkindern an, wenn die Schulen der ärmeren städtischen Bevölkerung mit einbegriffen werden. Auf die soziologische Bedeutung haben auch Michaels und Goodman hingewiesen, indem sie feststellten, daß Bettnässen ein psychosomatischer Ausdruck eines Mangels an hemmenden Tendenzen ist, wie er in späteren Jahren auch in Gestalt von Kriminalität und psychopathischen Verhaltensweisen in Erscheinung tritt. Auch aus Amerika berichtet Kanner von der großen Verbreitung des Bettnässens, indem er feststellt, daß 26 Prozent seiner kleinen Patienten mit seelischen Störungen Enuretiker waren. Ähnliche Zahlen dürfen wir auch für Deutschland annehmen, hier liegen aus den letzten Jahren keine Statistiken vor.

II. Genese

1. Somatogenese

Obwohl die Mehrzahl der Autoren der Meinung ist, daß es sich bei der Enuresis um eine psychogene Erkrankung handelt, gibt es doch immer wieder Bearbeiter dieses Problems, die organische Störungen als Ursache des Bettnässens nachweisen wollen. Seit der Arbeit von A. Fuchs im Jahre 1909 über die Beziehungen der Enuresis nocturna zu den Rudimentärformen der Spina bifida wird immer wieder versucht, Beziehungen zwischen der Myelodysplasie und der Entstehung der Enuresis zu sehen. Wenn auch D. Holmdahl 1922 in einer kritischen anatomischen Analyse nachgewiesen hat, daß die Myelodysplasie als

Ursache der Enuresis nicht anzuerkennen ist, da im kindlichen Alter die Verknöcherungsdefekte in der Wirbelsäule bei bettnässenden und nicht bettnässenden Kindern in fast gleichen Prozentzahlen gefunden werden, was durch die Arbeiten von West, Lesné und Lièvre, sowie Andersen bestätigt wurde, haben sich doch andererseits wieder Autoren gefunden, die die Ergebnisse von Fuchs in ihren Fällen bestätigt fanden (Jacobovici und Teposu, Rebière, di Bella, Karlin, Schmidt, Thums). Thums unterscheidet zwischen der Enuresis nocturna als Ausdruck einer „neuro-psychasthenischen Diathese" (Neurallergie) und der Enuresis als Teilerscheinung des erblichen Syndroms Status dysraphicus. Das Ergebnis erbstatistischer Bearbeitung des Enuresisproblems mit den exakten Methoden der Neurogenetik spräche für die myelodysplastische Theorie der Enuresis. Die familiäre Enuresis ist nach Curtius in den Fällen als Familientyp des Status dysraphicus zu bezeichnen, in denen eine ausgesprochene familiäre Häufung besteht. Im Anschluß an A. W. Stein (1885), der zentralnervöse Störungen als bedeutungsvoll, und Pfister (1904), der Enuresis als ein „neuropathisches Stigma hereditatis" ansah, dem feinste Entwicklungsstörungen und Verzögerungen der Ausgestaltung der ganzen oder eines Teiles der Bahnen zu Grunde liegen sollen, welche die Blase und ihren sympathischen Apparat mit dem Gehirn verknüpfen, haben Rietschel, McClintie, Bleyer, Marcel, Fumi und Serra, Roudinesco und Czerny auf die Bedeutung einer abweichenden Reaktionsfähigkeit der Struktur des Nervensystems hingewiesen. McClintie betonte die Wichtigkeit des Verlustes zentraler Hemmungen und den Effekt abnormer peripherer Reize. Bleyer unterscheidet eine Enuresis vera, bei der zwischen Gehirn und autonomem Nervensystem bezüglich der Physiologie des Harnes eine wirkliche Dissoziation besteht und nennt eine „Pseudoenuresis" diejenigen Fälle, die sich durch Beeinflussung des Willens heilen lassen. Marcel sieht in der Enuresis einen Gleichgewichtsmangel zwischen dem vegetativen und dem cerebrospinalen System. Dieser Harmoniefehler soll von einer Überempfindlichkeit des einen Systems oder von einer Entwicklungshemmung des anderen herrühren. Fumi und Serra glauben, daß die Enuresis darauf beruhe, daß sich die Modifizierung des Reflexbogens entweder mit größerer Langsamkeit als beim sauberen Kind herausbildet (in diesen Fällen spätere Heilung) oder daß die Modifizierung des Reflexbogens dauernd unvollständig bleibt (habituelle oder unheilbare Enuresis). Im ganzen gebe es drei verschiedene Ursachen der Enuresis. 1. Periphere Schäden. 2. Intermediäre Schäden (anatomische oder funktionelle Rückenmarksschädigungen). 3. Zentrale Schäden im Zusammenhang mit Entwicklungsanomalien der reflexogenen Zentren der Hirnrinde. Roudinesco will bei der Enuresis eine mehr oder weniger große Minderwertigkeit des motorischen Systems nachweisen können. Rietschel sieht in dem Wasserlassen eine außerordentlich schwierig zu erlernende Funktion, die von bestimmten zerebralen Innervationen abhängig ist. Für ihn ist die Enuresis eine zerebrale Funktions-Störung, bei der zwischen den eigentlichen endogenen Ursachen, die in der meist angeborenen Disposition eines funktionell minderwertigen oder abnorm reagierenden Nervensystems bestehen, und den auslösenden Bedingungen zu unterscheiden ist. Zu letzteren gehören in erster Linie Kälte, eine wasserreiche, koch-

salz- und kohlehydratreiche und eine fettarme Kost. Nach Czerny setzt die Enuresis eine vom Normalen abweichende Reaktionsfähigkeit des Nervensystems voraus, und sie gehört deshalb zu den Krankheiten des Nervensystems. Die pathologische Eigenschaft des Nervensystems äußert sich in der zu leichten Auslöschbarkeit eines bedingten Reflexes. Diese leichte Auslöschbarkeit eines bedingten Reflexes ist stets eine allgemeine Eigenschaft der enuretischen Kinder. Diese sind „hemmungslos" — nicht auf Grund eines Mangels an Erziehungsversuchen, sondern weil erlernte Hemmungen leicht verloren gehen. Ederer und Lederer stellten mit Hilfe des Schulzeschen Gelenkprüfers fest, daß die Enuretiker Minusvarianten bezüglich der Tiefensensibilität sind. Die Herabsetzung der Bewegungs-, Muskel- und Gelenkempfindung steht im Zusammenhang mit einer Verminderung der Organsensibilität (Enterorezeption). Die Erziehung zur Sauberkeit bedeutet, daß der unbedingt physiologische Reflex der Säuglingszeit — automatisch erfolgt auf Drangreiz Blasenöffnung — abgelöst wird durch einen anerzogenen corticalen bedingten Reflex im Sinne Pawlows. Bei allen Enuretikern kann ein Ausfall oder eine Lockerung dieses bedingten Reflexes festgestellt werden. Die Funktionsstörung soll an verschiedenen Punkten des Reflexbogens ansetzen: entweder ist nach ihrer Meinung die Erregbarkeit der corticalen Zellen herabgesetzt, oder es soll die Erregbarkeit der subcorticalen Zentren erhöht sein oder beides. Die Enuresis ist für sie damit eine einheitliche Erkrankung. Tiemann sieht in der Blasenfunktionsstörung den Ausdruck einer häufig nur nachts vorhandenen falschen vegetativen Einregulierung, die auch erblich vorkommt. Er weist bei entsprechenden Funktionsprüfungen Schlafstörungen, Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels nach und sieht diese Störungen im Zusammenhang mit der falschen vegetativen Steuerung der Blase als koordinierte Symptome einer zentral im Zwischenhirn gelegenen Dysfunktion an. Nathan unterscheidet verschiedene Arten von Enuresis: in vielen Fällen soll die Enuresis ein Syndrom der Beckenhypervagotonie sein ähnlich der Epilepsie, die ein Syndrom der Dysfunktion des cervicocranialen Sympathicus ist. Andere Formen der Enuresis seien Folgen von fibrösen Verwachsungen in der Cauda equina. Cimbal rechnet das Bettnässen zu den Neuropathien des vegetativen Systems und sieht es als ein fest umrissenes Krankheitsbild des Kindesalters an, das durch abnorme Schlaftiefe und oft krankhafte Veränderung der Harnabsonderung gekennzeichnet ist. Tanturri behauptet eine „rhino-neuro-mechanische" Pathogenese der Enuresis. Zwei Faktoren sollen eine ursächliche Rolle spielen: 1. adenoide Wucherungen, 2. neuropathische Konstitution.

Im Anschluß an die Arbeiten von Weitz und Götz (1918), die lokale Blasenstörungen nachzuweisen suchten, befaßte sich Sitkéry mit blasenmanometrischen Untersuchungen bei Enuretikern und fand hier stets eine Veränderung des Harndranges, die sich 1. in einer Verminderung der durch den Harndrang bedingten Kapazität der Blase und 2. in einer Vergrößerung der Intensität des Harndrangs ausdrückt. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Balkenblase und Pollakisurie. Ferner soll der Musculus detrusor meist mit verstärkten hyperergischen Kontraktionen reagieren, was auf einer erhöhten Erregbarkeit des motorischen Astes des Reflexbogens beruhen soll. Die erhöhte Reflexerregbarkeit

bedingt Pollakisurie, die das Charakteristikum der Krankheit Enuresis ist, und die deshalb besser Pollakisuria enuretica heißen sollte.

Thomas und Hubbell fanden bei einer Analyse von 40 Fällen von Enuresis Schädigungen des Samenhügels. Eine häufige Ursache der Enuresis seien Schädigungen der hinteren Harnröhre, Erkrankungen und Abartigkeiten der Samenhügel, Phimosen, granuläre Harnröhren- und Blasenentzündungen, Erweiterungen des Harnleiters und des Nierenbeckens usw., eine Meinung, der sich auch Fränkel anschließt. Sienkiewicz findet bei der Enuresis sehr häufig das Schrammsche Zeichen (Hiatus des inneren Sphinkters der Blase) und andere Dystrophien, die zentralnervös mitbedingt sein können. Damm führte röntgenologische Untersuchungen der mit einem Kontrastmittel gefüllten Blase und Urethra durch (6- bis 10prozentiges Perabrodil) und fand in 40 Prozent der Enuresisfälle deutliche Abweichungen von der Norm (positiver Schramm, Sphinkterinsuffizienzen, Balkenblasen, Divertikel u. ä.). Er glaubt, damit nachgewiesen zu haben, daß der Enuresis mehr faßbare krankhafte Veränderungen zugrunde liegen, als bisher angenommen worden ist.

Eine noch größere Bedeutung als die Fuchssche Lehre von der Myelodysplasie hatte für die Enuresisforschung Adlers Theorie von der Organminderwertigkeit. Er glaubte, bei Enuretikern eine Minderwertigkeit des Urogenitalapparates nachweisen zu können, die sehr häufig auch noch mit einer Schwäche des Ernährungstraktes verbunden sein soll. Die lokale Minderwertigkeit ist für Adler der biologische Untergrund, die somatische Wurzel in der Genese der Enuresis. Christoffel rechnet die Behauptung der lokalen Minderwertigkeit in Form der schwachen Blase ebenso wie die Myelodysplasielehre zu den „Pseudokausalitäten" der Enuresis und bezeichnet sie als Enuresisfabeln.

Die Franzosen Pinard und Corbillon sehen in der Enuresis eine kongenitale Erkrankung. Sie untersuchten 180 Kinder auf Zeichen einer Lues und fanden bei serologischer und klinischer Untersuchung Zeichen einer hereditären Lues. Im ganzen meinen sie, in etwa drei Viertel ihrer Fälle Lues hereditaria nachweisen zu können. Auch Sienkiewicz erkennt in der Pathogenese der Enuresis die Lues hereditaria als Grundlage an und sieht im Einnässen das oft erste isolierte Symptom einer syphilitischen Beeinträchtigung bzw. Schädigung zentraler oder peripherer, die Blasentätigkeit regulierender Funktionen. Grafe und Kisličenko bestätigen in ihren Untersuchungen diese Theorie und sehen sogar im Bettnässen ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung angeborener Syphilis. Kisličenko fand 92,3 Prozent seiner untersuchten 26 Fälle luisch belastet und schlägt deshalb vor, daß jedes enuretische Kind, d. h. jedes Kind, das nach zwei Jahren noch nicht sauber ist, mindestens einer spezifischen Probebehandlung unterworfen werden soll. Jausion stellt dagegen fest, daß die Enuresis nicht mit der Lues in Verbindung zu bringen ist, da bei seinen sämtlichen Fällen der WAR negativ war.

Nachdem in älteren Arbeiten immer wieder auf Zusammenhänge zwischen endokrinen Störungen und Enuresis hingewiesen wurde, berichtete Macciotta über spasmophile Formen der kindlichen Enuresis. Er fand bei 24 Kindern in 17 Fällen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und in 16 Fällen eine Verminderung des Kalkgehaltes im Blut. De Stefano beschrieb einen

Fall von Diabetes insipidus mit Enuresis. Mandel weist besonders auf Fälle mit Unterfunktion der Schilddrüse hin. Auch Pototzky beschreibt in seiner neueren Fassung der enuretischen Typen eine Gruppe von „pathokrinen" Kindern, die teils eine Unterfunktion, teils eine Überfunktion der Schilddrüse zeigen. Rapoport beobachtete eine besondere Form der Enuresis, die bei Frauen im Klimakterium auftrat. Er führte sie auf trophische Störungen der Blasenmuskulatur auf Grund des ovariellen Funktionsausfalls zurück. Sposito sieht Beziehungen zwischen der konstitutionellen Überfunktion der Thymusdrüse und dem kindlichen Bettnässen. Er schildert das Syndrom: Pseudorobustheit mit charakteristischer Verteilung des stark entwickelten Fettpolsters, verzögerte Genitalentwicklung mit Kryptorchismus, puerile Gesichtszüge, Lymphomonozythose des Blutes, nervöse Übererregbarkeit und Enuresis. Caïn beobachtete Enuresis bei Individuen, die körperlich und geistig zurückgeblieben waren und Zeichen von Hypophysenstörungen trugen (Kryptorchismus, verspätete Pubertät, niedriger Blutdruck, Polyurie).

Bray berichtet über Enuresis auf allergischer Grundlage und unterscheidet hierbei drei Gruppen. 1. Fälle, bei denen die Enuresis neben allergischen Zuständen, wie Asthma, Migräne usw. auftritt. 2. Fälle, bei denen Enuresis neben Folgeerscheinungen vorhanden ist, die allergischen Ursprungs sind, und 3. Fälle, bei denen die Enuresis das einzige Anzeichen der Allergie ist. Auch Addis fiel bei ihrem Studium der Familiengeschichten eine Korrelation zwischen Enuresis und allergischen Symptomen (Asthma, Ekzem, Gicht, Heufieber, periodischer Kopfschmerz, Nesselfieber) auf, und sie ist der Meinung, daß es sich bei der Enuresis vielleicht um ein zu anderen Formen von Instabilität alternierendes Symptom handeln könne.

Bei Untersuchungen über die Wasserausscheidung von Normalen und Enuretikern fand Kramer eine normale renale Ausscheidung, während die extrarenale Wasserabgabe des Bettnässers die der Normalen stark übertraf. Er nimmt deshalb an, daß die Ursache des Bettnässens in einer andersgearteten Regulation des Wasserstoffwechsels liegt.

Auch die Erbforschung befaßte sich mit der Frage der Enuresis. Oransky, der in der Enuresis eine eigentümliche Neurodystrophie sieht, nimmt an, daß sich die Enuresis nach dem einfachen dominanten Typus vererbt. Petrovskij hingegen bezeichnet die Enuresis als eine rezessive monohybride erbliche Krankheit mit einer Reduzierung ihres Auftretens beim weiblichen Geschlecht auf 50 Prozent. Auch Frary, der 59 Stammbäume von Enuretikern untersuchte, behauptete einen rezessiven Erbgang. Christoffel dagegen ist der Meinung — im Anschluß an W. H. Siemens (1924), der die Enuresis stark von nichterblichen Faktoren abhängig sieht —, daß, „gemessen an den Forderungen einer exakten Erblichkeitslehre, das, was über die Erblichkeit der menschlichen Harntriebhaftigkeit bekannt ist, im höchsten Grade zu wünschen übrig läßt". Er widerspricht damit dem schon eingangs erwähnten Thums, der auf Grund erbstatischer Bearbeitung der Enuresis eine erbliche Myelodysplasie nachgewiesen haben will.

Wenn man die Fülle der organischen Störungen betrachtet, die als vermeintliche Urheber der Enuresis in Erwägung gezogen wurden — „vom Hirn bis zur

Vorhaut" (Christoffel) fehlt keine organische Erkrankung —, kann man sich nicht des Eindrucks erwehren, daß all diesen Beobachtern die ganz schlichte Erfahrung entgangen sein muß, daß es unter der großen Anzahl der Enuretiker nur sehr wenige gibt, die nicht wenigstens vorübergehend bei Milieuwechsel, z. B. bei Aufnahme in eine Klinik, schlagartig ohne jede organische Therapie eine Zeit lang sauber sind. Die zahlreichen widersprechenden Ergebnisse „exakter" Forschung demonstrieren offenkundig, welche Irrwege die klinische Beobachtung gehen kann, wenn sie unter falschen Voraussetzungen und Ansätzen arbeitet. Der Fehler besteht darin, daß Begleiterscheinungen als Ursache angesehen wurden.

Weitgehend besteht heute Übereinstimmung darin, daß es sich bei der Enuresis lediglich um eine psychogene Störung der Harnentleerung handelt, nicht Übereinstimmung insofern, „als die einen sie als eine reine psychofunktionelle, andere als eine psycho- und somatofunktionelle Störung auffassen, wobei noch das größere Gewicht auf das Psycho- oder Somatofunktionelle gelegt werden kann" (Tramer).

2. Psychogenese

Pototzky beschäftigt sich in seinen Forschungen besonders mit der Persönlichkeit der Enuretiker und glaubt, diese in bestimmte Typen unter Zuhilfenahme der Kapillaroskopie einteilen zu können. Er nennt folgende fünf Gruppen: 1. Neuropathische Kinder. 2. Psychopathische Kinder, die er wieder unterteilt in a) trotzig-unstete, b) scheue-ängstliche, c) gleichgültige. 3. Fetalistische Kinder. 4. Pathokrine Kinder, a) im Sinne der Hyperthyreose, b) im Sinne der Hypothyreose. 5. Intelligenzgestörte und epileptische Kinder. Die Enuresis ist für ihn kein einheitliches Krankheitsbild, sondern ein Symptomenbild, dessen Genese in jedem einzelnen Fall erst analysiert und dementsprechend behandelt werden muß. Bei den neuropathischen Enuretikern ist die Enuresis Folge der allgemeinen Übererregbarkeit. Bei den psychopathischen Enuretikern verlangt er eine genaue psychologische Individualisierung, die unter Umständen Komplexe im Sinne Freuds und Adlers berücksichtigen muß. Bei den fetalistischen Enuretikern, deren Entwicklung unharmonisch geblieben ist, und die bei der kapillaroskopischen Untersuchung auffallend zahlreiche hypoplastische Kapillaren zeigen, und bei den pathokrinen Enuretikern spielen körperliche Ursachen eine kausale Rolle. Ähnliche Ansichten vertritt Boenheim. Für ihn ist die Enuresis weder eine einheitliche Krankheit, noch eine psychologisch im Sinne Freuds oder Adlers aufzufassende Ausdrucksform. „Aus der individuellen Konstitution und der Umwelt resultiert vielmehr eine psychische Konstellation, die durch die Einheit des Symptoms und durch die Mannigfaltigkeit seiner Genese ausgedrückt ist." Er unterscheidet zwei Arten von Kindern: willensschwache phlegmatische, die einen sehr tiefen und festen Schlaf haben und den Reiz der vollen Blase nicht spüren, und erethische übererregbare, die einen unruhigen, häufig an Pavor nocturnus grenzenden Schlaf haben. Diese Kinder nässen infolge ihrer Träume ein. Stier beschreibt neben den schon charakterisierten Typen

eine kleine Gruppe von Kindern, die dadurch gekennzeichnet sind, daß sie kein Ekelgefühl gegenüber dem Uringeruch haben, und daß sie gegen Nässe und Kälte wenig empfindlich sind. Bei ihnen überwiegen die Unlustgefühle gegen das Aufsuchen des Klosetts die Unlustgefühle über das Einnässen. Das Einnässen geschieht bei ihnen aus Faulheit oder aus perverser Lust. Manche Kinder dieser Gruppe zeigen triebhafte, egoistische und frühe sexuelle, bis zur Perversität sich steigernde Tendenzen. Lustvolles Berühren und Herumschmieren in Urin und Kot ist eine charakteristische Besonderheit dieser Kinder, bei denen die „triebhaften" Ekelgefühle der normalen Kinder nicht bestehen. Die Folge dieser Veranlagung ist eine Verbindung von Enuresis und Enkopresis. Behm trennt klinisch und therapeutisch drei Arten von Bettnässern. 1. Die Entarteten, bei denen geistige Minderwertigkeit bis Schwachsinn besteht und bei denen die Blasenstörung auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Harnwege beruhen soll. 2. Die Dickfelligen und solche mit abnormer Schlaftiefe, und 3. die Aufgeregten, die die Mehrzahl der Bettnässer darstellen. Sein Mitarbeiter Puff folgt ihm in dieser Dreiteilung. Er gibt nur für den neuropathischen und phlegmatischen Typ noch Untergruppen an. Bei den Aufgeregten unterscheidet er die Nervös-Ängstlichen, die Nervös-Aufgeregten, die Nervös-Gleichgültigen und die Nichterzogenen. Den Typus der Dickfelligen unterteilt er in die Phlegmatisch-Trotzigen, die Phlegmatisch-Dummen und die Phlegmatisch-Indolenten.

Rauchfuß dagegen stellt fest, daß es keinen besonderen Charakterzug gibt, aus dem heraus die Enuresis allein erklärt werden könnte. Es kann nur versucht werden, die Enuresis als eine wahrscheinliche Folgeerscheinung oder als einen Teilausdruck einer oder mehrerer Charakteranlagen zu erklären. Das Wesentliche bei ihrer Entstehung sind immer die Gesamtpersönlichkeit und die äußeren Einflüsse, die auf sie einwirken. Weigl findet bei großen statistischen Untersuchungen, daß wohl gewisse, aber nicht typische Unterschiede zwischen enuretischen und nichtenuretischen Kindern bestehen. Die bettnässenden Kinder sind ebenso schwierig, aber keinesfalls schwieriger als saubere Kinder. Tramer erklärt, daß es keinen enuretischen Kindertypus gibt und keinen typischen Fall von Enuresis nocturna. Das Bettnässen tritt vielmehr bei ganz verschieden gearteten Kindern auf. Der Widerspruch in der Typenfrage der Enuresis löst sich für Weber als ein scheinbarer auf, indem er feststellt, daß es sich bei den Bettnässertypen um klinische Reaktionstypen handelt, in denen sich der ursprüngliche kindliche Charakter nur in der Wahl der Reaktion auf das Nässen ausdrückt. Eine Gruppe von Kindern reagiert auf das beschämende Erlebnis des sich immer wiederholenden Einnässens mit Depression und Mutlosigkeit, mit Aufregung, Scham und Scheu, eine andere Gruppe mit gereizten, aggressiven Tendenzen. Einige Kinder versinken in Gleichgültigkeit und Resignation, während wieder andere durch besonders musterhaftes Benehmen und Fleiß ihr Selbstgefühl zu bewahren suchen. Nach erfolgreicher Behandlung verschwinden diese sekundären Wesenszüge und machen den normalen kindlichen Reaktionen Platz.

Bei Untersuchungen über die intellektuelle Begabung von Enuretikern fand Rauchfuß unter seinen 107 Bettnässern 52 normal Begabte und 55 Minderbegabte. Einen Hinweis, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen Enuresis

und der intellektuellen Begabung besteht, sieht er darin, daß die Häufigkeit der chronischen Enuresis, der schwersten Form des Bettnässens, von den stark Minderbegabten bis zu den normal Begabten konstant abnimmt. Kanner findet ein Verhältnis von 63 Prozent Minderbegabten zu 37 Prozent durchschnittlich und überdurchschnittlich Begabten unter seinen Enuretikern.

Michaels und Goodman sehen bei Untersuchungen an 445 Kindern, daß Enuresis meist zusammen mit Daumenlutschen, Nägelbeißen, Sprechbehinderungen und Temperamentsauffälligkeiten auftritt. Enuresis ist für sie ein Indikator für das Vorliegen auch anderer Abnormitäten und zumindest ein Ausdruck einer schlecht ausgeglichenen Persönlichkeit und nicht ein selbständiges, bedeutungsloses Vorkommnis. Schachter und Cotte untersuchten 461 Enuretiker auf das Vorhandensein von anderen psychogenen Störungen und fanden Schlafstörungen (Pavor nocturnus, Nachtwandeln, unruhigen Schlaf) in 10 Prozent der Fälle, Störungen der Sprache bei 5,42 Prozent, Masturbationen bei 4,55 Prozent, Nägelkauen bei 3,47 Prozent. Bei all diesen Kindern fanden sich Affektkrisen, Wutausbrüche, Unbeherrschtheit, pseudologistische Schwindeleien und Drang zum Fortlaufen. Benjamin faßt die Enuresis — wie den Tic, das Kopfschütteln, Daumenlutschen, Kaufaulheit und andere Störungen im Kindesalter — als Teilerscheinung einer Entwicklungshemmung auf. Die Enuretiker zeichnen sich durch Wesenszüge aus, die frühinfantilen Perioden angehören. Auch Cimbal ist der Meinung, daß die seelische Entwicklung der enuretischen Kinder durch einen Infantilismus beeinträchtigt wird. Sie machen die normalen seelischen Reifungsperioden verspätet durch und zeigen im besonderen eine unharmonische Entwicklung der Intelligenz, die häufig mit einer Herabsetzung der gesamten Intelligenz verbunden ist. Außerdem soll häufig Lernschwäche bestehen, die auf einer Störung der Konzentrationsfähigkeit und der Aufmerksamkeit beruhen soll.

Besondere Beachtung wird dem Symptom der Enuresis von der Individualpsychologie geschenkt. Für Adler selbst ist die Enuresis eine Organsprache, durch die sich das Kind mit seiner Mutter in Verbindung setzt. Diese Sprache bedeutet, daß das Kind sagen will: „Ich bin noch nicht so weit, mich muß man noch überwachen.“ Mit der Waffe der Enuresis kämpft das Kind darum, jemanden an sich zu ziehen. Sie ist ein Ausdruck einer asozialen, falschen Lebenseinstellung, eines „irrtümlichen Lebensstils“ des Kindes. Sie tritt bei entmutigten und unselbständigen Kindern auf. Die Ängstlichkeit, die jedem Enuretiker in der Kindheit anhaftet, ist ein Ausdruck seiner Hilflosigkeit den minderwertigen Organen gegenüber. Die gleichzeitige Minderwertigkeit des Sexualorgans und das dauernde Interesse für die Blasenentleerung lassen neben der Enuresis fast regelmäßig den zweiten Kinderfehler, die Frühmasturbation, entstehen. Göring sieht in der Enuresis das auffälligste Symptom des entmutigten Kindes, das in einer verwöhnenden oder lieblosen Umgebung aufgewachsen ist. Durch seine infantile Haltung will es den Schwierigkeiten und Aufgaben des Lebens ausweichen und sich gleichzeitig die Beachtung seiner Umgebung sichern, als wenn es noch ein Säugling wäre. Wexberg und Holub vertreten ähnliche Gedankengänge.

Einen besonders breiten Raum nehmen in der Enuresisliteratur die psychoanalytischen Arbeiten ein. Freud entwickelte seine grundlegenden Vorstel-

lungen in den drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, die, was die Enuresisfrage anbetrifft, von Sadger, Kläsi, Stekel, Marcuse, Christoffel, v. Weizsäcker, Mitscherlich u. a. fortgeführt wurden. Da die Kenntnis dieser Zusammenhänge wichtig ist, und sie in den bisherigen Übersichtsreferaten nur kurz behandelt wurden, soll in dieser Frage über die zeitliche Begrenzung des Übersichtsreferates hinausgegangen werden, und es sollen kurz die wichtigsten Anschauungen der ersten analytischen Arbeiten referiert werden.

Freud kommt auf Grund seiner analytischen Erfahrungen an Neurotikern und der Aufdeckung ihrer unbewußten Kindheitserlebnisse zu seinem Bild von dem sexuellen Verhalten der Kinderzeit. Er schließt von dem Material, das er in der Analyse der Neurotiker gefunden hat, auf das allgemeine kindliche Verhalten in der Meinung, daß nur quantitative, aber nicht qualitative Unterschiede zwischen dem kindlichen Seelenleben später gesunder und dem später neurotischer Menschen bestehen. Seine Theorie der erogenen Reizbarkeit der Afterzone, der Analerotik, ist das Vorbild für die Theorie der Urethralerotik, der Urophilie und Uropolemie. Kinder, welche die erogene Reizbarkeit der Afterzone ausnützen, verraten sich dadurch, daß sie die Stuhlmassen zurückhalten, wobei dieselben durch ihre Anhäufung heftige Muskelkontraktionen anregen und beim Durchgang durch den After einen starken Reiz auf die Schleimhaut ausüben können. Dabei muß neben der schmerzhaften eine Wollustempfindung zustande kommen. Der Harnapparat ist für Freud der Vorläufer des Geschlechtsapparates, das nächtliche Einnässen entspricht einer Pollution. Sadger fand bei seiner Beschäftigung mit Freuds Studien über die Analerotik und in enger Anlehnung an diese, daß viele Menschen eine noch erheblich mächtigere Erotik besitzen, die sich vornehmlich auf den distalen Harnapparat und die dort ausgeschiedenen Produkte bezieht, und die sich bereits in allerfrühester Jugend kundgibt. Sadger nennt dies Urethralerotik und versteht darunter die Erogenität des gesamten peripheren Harnapparates von der Blase bis zum Orificium externum urethrae und des Harns. Normale vollsinnige Kinder, die bis zum dritten Jahr nicht sauber sind, sind nach seiner Meinung Urethralerotiker, eventuell auch noch Analerotiker. Die Häufigkeit der Harnentleerung beruht darauf, daß die Miktion und deren Produkte als ungewöhnlich lustvoll empfunden werden. Man soll das häufig an dem blöden, halb geistesabwesenden Gesichtsausdruck erkennen, den diese Kinder — an sich typisch für den Orgasmus — auch bei der Blasenentleerung zeigen. Ebenso empfinden diese Kinder eine besondere Lust bei der Bespülung des eigenen und des Körpers anderer geliebter Personen mit Urin. Die Bespülung des eigenen Körpers mit Urin stellt außerdem für diese Kinder eine Extralust dar. Die Kinder wollen nicht mehr auf den Topf gehen und nässen vorher die Kleider ein, um das Lustgefühl nicht zu verlieren. Eine zweite bedeutungsvolle Seite der Urethralerotik sieht Sadger in der abnorm frühen Reizbarkeit der Corpora cavernosa durch den zurückgehaltenen Harn. Nicht wenige Säuglinge bekommen bei der Harnretention eine Steifung des Gliedes, und die Kinder lernen es bald, den Urin zurückzuhalten, um solche Erektionen und die damit verbundenen Lustgefühle zu provozieren und, was wieder zur neuen Lustquelle wird, die Mutter dazu zu reizen, ihr

Membrum nachhelfend anzupacken. Nach Sadgers Ansicht kommt es um so später zur Zimmerreinheit, je lebhafter die Sexualität des Kindes ist, und die periodischen Rückfälle der Kinder in die Enuresis finden konstant in Epochen gesteigerter Geschlechtserregung statt. Die habituell geübte Harnretention ist Vorstufe der späteren Onanie. Eine Fortführung der infantilen Urethralerotik sieht S. in den Urinspielereien der Gassenjungen und in der Vorliebe der Kinder für Spielereien mit dem Wasser. Eine Sublimierung der Harnerotik bedeutet die Zuneigung der Urethralerotiker zu den verschiedenen Wassersportarten und den Berufen, die mit Wasser zu tun haben: Seemann, Kapitän, Wasseringenieur usw.

Kläsi untersuchte in einer Abhandlung, „welche Vorstellungen und Gefühle Enuresis zur Folge haben, wenn sie ins Körperliche irradiieren". Er schildert zwei Fälle, bei denen er als Ursache für die Enuresis die Angst des Kindes ansieht, das glaubt, durch geschlechtlichen Verkehr oder Masturbation mit einem Nässer von diesem angesteckt zu sein. Als weitere Ursache findet er, daß Enuresis eine Schuldersatzhandlung (antikatastatische Handlung) sein kann und berichtet von einem Knaben mit Enuresis, der Schuldgefühle wegen einer Onanie hatte. Neben diesen beiden Möglichkeiten gibt es noch andere Vorstellungen, die Ursache des Bettnässens sein können. Wesentlich ist nach seiner Überzeugung, daß diese Vorstellungen bei dem Kind eine ängstliche Stimmung erzeugen müssen.

Stekel setzt die wesentlichen Gedankengänge von Freud und Sadger fort, indem er die Meinung vertritt, daß nicht nur das Saugen, sondern auch die Defäkation, die Miktion und das Liegen in warmen, feuchten Windeln beim Säugling Lustgefühle hervorruft. Nach seinen Beobachtungen soll das Gesicht des Säuglings verklärt sein, wenn er seine Miktion versorgt, und ältere Kinder sollen den Urin zurückhalten, weil der Urindrang in den ersten Stadien als Lust empfunden wird, ebenso wie das Strömen des warmen Urins durch die Harnröhre. Er behauptet, daß die Miktion die Form der infantilen Pollution ist. Die außerordentliche Schlaftiefe dieser Kinder sei ein Hinweis dafür, daß es sich um Vorgänge handelt, gegen deren Bewußtwerden starke Widerstände bestehen. Er konnte weiterhin konstatieren, daß es sich in vielen Fällen um frühreife und sexuell gereizte Kinder handelt, bei denen fast immer Onanie besteht. Am wichtigsten erscheint Stekel der Umstand, daß die Kranken aus dem Bettnässen Lust schöpfen. Die meisten hüllen sich am Abend schon in ihre Decken so ein, als ob sie im Mutterleibe liegen würden. In der Nässe erwacht ihre alte Säuglingslust wieder, und die Enuresis ist für ihn eine Regression auf das Säuglingsalter. Bei manchen Erwachsenen bleibt die infantile Urinsexualität bestehen. Infolge einer Liebesenttäuschung wird auf die Sexualbefriedigung, wie sie dem Alter entspricht, verzichtet und regressiv auf die infantilen Formen der Urinsexualität zurückgegangen. Auch für Marcuse ist die Enuresis ein sexualneurotisches Problem. Er findet bei seinen Enuretikern häufig sexuelle Insuffizienzen, wie Ejakulatio praecox beim Mann und Dyspareunie beim Weibe. Die Ejakulatio praecox ist eine Wiederholung der kindlichen Enuresis und die Enuresis mit großer Regelmäßigkeit ein Vorgänger der Ejakulatio praecox. In der Vorgeschichte solcher Patienten glaubt er einen besonderen Lustwert der Harnentleerung und eine über das gewohnte Maß des kindlichen Narzismus hinaus-



gehende Wertschätzung des Penis feststellen zu können. Die Enuresis der Erwachsenen ist für ihn in vielen Fällen eine angstrealisierte Folge von Jugendsünden. Christoffel prägte die Begriffe der Uropolemie und Urophilie. Er meint damit die „bald freundliche, bald feindliche Tönung" beim triebhaften Harnen. Unter Harntriebhaftigkeit versteht er dabei das „triebhafte Geschehen am und mittels des Harnapparates". Im Gegensatz zu Sadger und Stekel und deren Begriff der Urethralerotik ist er der Meinung, daß im Rahmen der Harntriebhaftigkeit die Urethra keine zentrale Bedeutung besitze. Unter dem Enuresissyndrom, dem „aktuellsten Problem der Harntriebhaftigkeit", versteht er eine Charakter- und Beziehungsstörung, die auf einem Mißlingen der Triebbändigung und der Triebentwicklung beruht. In einer ausgedehnten Arbeit hat er die Biologie der Harntriebhaftigkeit in ihrem kulturellen Zusammenhang beleuchtet.

Weber folgt den Gedankengängen von Christoffel, wenn er feststellt, daß im zweiten Jahr das Urinieren immer mehr zu einer bewußten, teilweise willkürlichen Handlung mit vielfachem Ausdrucksgehalt wird, bei der Triebhaftigkeit und vielleicht ein schon primär sexueller Einschlag eine Rolle spielen. Indem das Urinlassen immer mehr sexualisiert wird und infolge der kleinkindlichen Art zu denken und zu werten, wird der Urin zu einem wertvollen und geliebten Objekt, d. h. es entsteht Urophilie. Die Erziehung zur Sauberkeit ruft manchmal die Angst und den Trotz des Kindes hervor. In der Nacht, wenn Kontrolle und Zwang der Umgebung fehlen, das Kind im Schlafe seinen Gefühlen und Trieben mehr überlassen und der Angst verschiedener Herkunft preisgegeben ist, kann sich das verbotene, lustvoll-spielerische, ängstliche oder trotzige Verhalten noch weiter durchsetzen. So kann es zu einer Fixierung dieser Lustquellen in der Enuresis kommen. Er sieht als Kern der Bettnässerneurose die Trias: sexuelle Erregtheit, Angst und Trotz sowie eine allgemeine Kleinkindlichkeit. v. Weizsäcker berichtet über einen 18jährigen Enuretiker und analysiert dabei die Symptomenbildung der Enuresis. Nach seiner Ansicht ist das Bettnässen eine „wollüstige Demonstration" eines seelischen Wunsches nach Trotz und Rache. Für ihn ist das Bettnässen ein geistiger Akt, den er in Umkehrung eines Wortes von Hegel versteht: „Das Pissen verhält sich als Geist." Die Psychologie der Enuresis ist in allen Fällen Angst, Trotz und Rache, die aber in der ohnmächtigen Situation des Kleinen gegenüber dem Großen eingeklemmt bleiben. Das Symptom ist eine Synthese, eine Verdichtung und eine symbolische Materialisierung des Racheaktes des Schwachen an dem Starken. Als sinnliches Erlebnis gehört auch für ihn das Urinieren in den Lustbereich. Auch er wiederholt Gedankengänge von Freud und Sadger, wenn er eine gegenseitige Stellvertretung von Miktion und Ejakulation behauptet und darauf hinweist, daß Enuresis eine Regression in das „Paradies vorerziehlicher Existenz" ist. Der Rückfall in die Enuresis ist „eine Freude am Verbotenen, ein Rückgriff auf etwas, was einmal schön war und nicht mehr sein durfte, dessen Wiederherstellung aber immer noch Vergnügen macht, eben weil es wie ein später Triumph über eine überlegene Macht ist". Mitscherlich sieht in der Enuresis eine Ersatzhandlung, die im Schnittpunkt vielfacher kritischer und dramatischer Entwicklungen steht. In Anlehnung an Christoffel sieht er im Harnen die

gleiche Aggressivität, die auch in jeder Sexualität enthalten ist und weist auf die Gefühlswerte der Urophilie und Uropolemie hin. Enuresis ist ein Protest gegen die Ordnung und gegen die Vergewaltigung des Kindes durch eine allzu straffe Sauberkeitsgewöhnung. Sie ist ein Anzeichen dafür, daß in der Trieberziehung, in der unrichtigen Dosierung von Gewähren und Versagen ein Fehler begangen wurde. Das Symptom ist in jedem Fall ein Ausdruck der gestörten Liebeszuwendung, eine polemische Antwort, welche eine Aggression oder Verletzung voraussetzt. Er ist der Meinung, daß in unserer Zeit der Kontakt zwischen Mutter und Kind sich gelockert habe, und daß bei den Müttern ein Mangel an Fähigkeit bestehe, das eigene Kind zu verstehen und ihm bedingungslose Opfer zu bringen. Die Enuresis soll eine der Notlösungen sein, mit denen das Kind den unersetzlichen Liebesverlust in der Familie kompensiert. Baudouin analysierte einen Fall von Enuresis, bei dem diese der Ausdruck des Wunsches sein sollte, das kleine Kind zu sein, mit dem man sich Tag und Nacht beschäftigt (Zusammenhang zwischen Enuresis und Geschwisterkomplex). In einem anderen Fall faßte er das Bettnässen als Folge des „Entwöhnungstraumas" auf. Boss sieht in der Enuresis eine Schlafhandlung mit einer geheimen Sinnhaftigkeit. Sie ist ein ernstes Zeichen und ein sicherer Hinweis darauf, daß der befallene Mensch tagsüber mit seiner Welt nicht fertig zu werden vermag. Nach Winnicot drückt der Enuretiker in seinem Symptom Liebe, Haß, Vergeltung und damit den Drang aus, von dem befreit zu werden, was er als schlecht fühlt. Jacobi stellt fest, daß bettnässende Kinder nie einen isolierten Fehler haben und sonst unauffällig sind. Das Übel basiert auf Erlebnissen negativer Färbung, wie die der eigenen Minderwertigkeit, Vertrauensbrüche im Eltern-Kind-Verhältnis, Mißstimmung im Geschwisterkreis und dergleichen. Die Enuresis bekundet eine infantile Reaktionsbereitschaft oder eine soziale Trotzeinstellung. Hinter dem Einnässen steht die Furcht vor dem Liebesentzug und der Vereinsamung, d. h. allgemeine Lebensfurcht. Das Kind sucht mit inadäquaten Mitteln liebevolle Pflege und Zuwendung. Kanner betont, daß von der psychoanalytischen Schule fast jeder Autor etwas Originelles zur Klärung der Enuresisfrage beigetragen hat, das aber nicht so sehr dem Reich der tatsächlichen Beobachtung als dem Feld der Interpretation entstammt. Eine neue Theorie führt Heymann ein, wenn er die Unfähigkeit der Blasenbeherrschung bei einem 14jährigen debilen Knaben darauf zurückführt, daß diesem im seelischen Leben die Fähigkeit fehlt, Zäsuren zu setzen und Rhythmus zu erleben, wodurch ihm eine Grundfähigkeit zur Beherrschung der Blasenentleerung mangelt. Eine besondere Bedeutung wird von vielen Autoren der Umwelt zugesprochen. Hackebus sieht in der Enuresis ein durch Milieueinwirkung hervorgerufenes und fixiertes Leiden. Für Gill ist das Bettnässen eine schlechte Gewohnheit, die durch mangelhafte Strenge bei der Reinlichkeitserziehung hervorgerufen wurde. Auch Odlum sieht als häufigste Ursache des Bettnässens die mangelhafte Erziehung durch die Mutter, die oft dazu neigt, das erstgeborene Kind gegenüber dem zweiten zu vernachlässigen. Für Mowrer besteht die Hauptursache des Bettnässens in der mangelhaften Gewöhnungsübung. Weitere Teilursachen sind verhüllte Feindseligkeiten den Eltern und ihren Anordnungen gegenüber, sexuelle Regungen, untergründige Angst und Furcht. Hamburger sieht im Bettnässen ebenso wie in anderen

psychogenen Körperstörungen des Kindesalters ein „Ethisma“, das ist eine Gewohnheit. Solche Gewohnheiten kommen durch unzweckmäßige Abgewöhnungsversuche (z. B. bei der Sauberkeitserziehung) und durch dauerndes Beachten dieser Störungen zustande. Auf diese Weise werden krankhafte Reflexwege gebahnt und ausgefahren. So kann z. B. bei einem Kind, das schon vorübergehend sauber war, durch ein besonderes Ereignis (starke Abkühlung, reicher Flüssigkeitsgenuß) ein einmaliger Rückfall eintreten, der durch unzweckmäßiges Verhalten der Eltern zum „Ethisma“ wird. Die Verhütung des Bettnässens ist einmal Sache der besonderen Erziehung zur Sauberkeit durch Anerziehung eines bedingten Reflexes, d. h. also einer Dressur, andererseits aber auch Sache der allgemeinen richtigen Erziehung des Kindes. Auch Tramer unterstreicht die ausschlaggebende Bedeutung der Fehlerziehung. Ursachen und Bedingungen, die das Entstehen der Enuresis begünstigen, sind schwerer Schwachsinn, neuropathische und psychopathische Konstitutionen, die ganz allgemein einen begünstigenden Boden für funktionelle Störungen, stark fixierte Bedingungsreflexe, Gewohnheiten und Automatismen schaffen. Weitere wichtige Faktoren sind ungünstiges und schädigendes pflegerisches und erzieherisches Milieu. Enuresis hängt also nicht nur vom Charakter des Kindes, sondern auch von der Umwelt ab. Weitere wichtige Beziehungen bestehen zum unruhigen, gestörten Schlaf, zum Tiefschlaf und zu sexuellen Reizungen. Er weist hier besonders auf Enuresis bei Kindern hin, die Augen- und Ohrenzeugen des sexuellen Verkehrs von Erwachsenen gewesen sind und auf Enuresis im Anschluß an Onanie und als Onanieersatz. Stirnimann hebt vor allem die Bedeutung der Erziehungsfehler hervor, die schon in den ersten Lebensmonaten von den Müttern bei der Sauberkeitserziehung begangen werden, und die deshalb eine besondere Rolle bei der Entstehung der Enuresis spielen, da sie zu der Anerziehung eines fehlerhaften bedingten Reflexes führen. Das Naßliegen des Säuglings führt schon früh zu einem Unruhigwerden, Wimmern und Schreien des Kindes, das Nässe zunächst nicht liebt, an die es sich aber gewöhnen kann, wenn man ihm nicht hilft. Zunächst wird das Kind normalerweise vor der Entleerung des Urins unruhig. Hat es den Harn entleert, macht es ein zufriedenes Gesicht und lächelt, wenn man es dabei ansieht. Wenn die Mutter dann ebenfalls dem Kind zulächelt und ihm freundliche Worte zuspricht, die das Kind mit zufriedenem Zappeln beantwortet, so kann sich allmählich für das Kind mit der Empfindung des Nassen auch eine Lustempfindung verbinden, die jedoch, wie Stirnimann im Gegensatz zu den Anhängern der Urethralerotik betont, nicht dem Entleerungsakt selbst anhaftet. Mit dieser falschen Verbindung ist das Kind schon auf dem Wege, ein Bettnässer zu werden. Die Urinentleerung erhält dann eine falsche Stellung in der kindlichen Psyche, das Kind entleert nun nicht mehr auf dem Topf, sondern erst, wenn es im Bett ist. Es ist damit ein fehlerhafter bedingter Reflex entstanden, der dann bei manchen Kindern nur noch sehr schwer umgeschaltet werden kann. Göring warnt direkt vor einer Suggestivtherapie, die allein sich zum Ziele setzt, die Enuresis zu beseitigen, da man sich damit eines wichtigen Indikators und Hinweises auf eine gefährliche falsche Erziehungsmethode beraubt. Für Christoffel sind — soziologisch gesehen — Enuresis, „psychoneurotische Pollakisurie“ sowie psychogene Harnverhaltung („Harnver-

haltung enuretischen Typs") Ausdruck von Beziehungsstörungen. Die Form der Triebhaftigkeit ist seiner Meinung nach milieubedingt und situationsgebunden. Den sogenannten Tiefschlaf der Enuretiker versteht er als Abwehr- und Protestschlaf, als Ausdruck einer negativen Einstellung gegen den Erzieher. Das Nässen selbst erfolgt im Dämmern und ist — wie das Nachtwandeln — eine Nachthandlung. Er betont, daß es weniger der intellektuelle als der affektive Kontakt ist, welcher für die Reinlichkeitserziehung von Bedeutung ist. Eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Enuresis hat dabei die Störung des Mutter-Kind-Verhältnisses, und Christoffel zitiert in diesem Zusammenhang Stirnimann, Weigl, Göring und Codet, die alle eine besondere Beachtung dem Verhalten der Mutter bei der Reinlichkeitserziehung schenken. Ein weiterer wichtiger Anlaß für das Entstehen der Enuresis erwächst — wie auch nach der Meinung Baudouins — aus der seelischen Belastung, die ein Kind bei der Geburt eines Geschwisters erlebt. Hierbei kann die Enuresis als Säuglingsimitation auftreten, das Kind will mit dem Symptom auch weiter seine „Mutterbedürftigkeit" unter Beweis stellen. Auch er sieht weiterhin wie Tramer sehr oft Enuresis als Folge gereizter unreifer Geschlechtlichkeit.

III. Therapie

Bei den Bemühungen um die Heilung der Enuresis können wir wieder methodisch zwei Gruppen unterscheiden. Auf der einen Seite stehen die Kliniker, die glauben, den Körper mit operativen oder pharmakologischen Mitteln erfolgreich behandeln zu können. Für die unkritische Einstellung dieser Therapeuten spricht allein schon die Tatsache, daß in deren Erfolgsstatistiken stets von dem größten Prozentsatz der Heilungen gesprochen wird. Auf der anderen Seite stehen die Ärzte und Psychotherapeuten, die sich bei der Behandlung im wesentlichen heilpädagogischer und tiefenpsychologischer Maßnahmen bedienen, und die mit pharmakologischen und physikalischen Mitteln lediglich eine Allgemeinbehandlung durchführen oder indifferente Mittel bewußt nur wegen ihrer suggestiven Wirkung einsetzen.

1. Operative Therapie

Fast grotesk muten die chirurgischen Maßnahmen an, die von Delbet und Léri (1925) angewendet wurden. Diese berichten über 29 Patienten im Alter zwischen 10 und 27 Jahren, von denen 6 heredosyphilitisch, 7 infantil, 3 epileptisch und 4 debil waren und an einer Enuresis nocturna litten. Sie sind der Meinung, daß die Enuresis durch sensible Störungen hervorgerufen wird, die durch den Druck fibröser Bänder auf die Cauda equina — vor allem auf deren sensible Stränge — verursacht werden. Durch operative Entfernung dieser Bänder soll deren Kompressionswirkung beseitigt werden. Operationserfolg: völlige Heilung in 10 Fällen, in den übrigen Fällen Besserungen. Recidive sollen nach anfänglichen Erfolgen vorkommen. Perrin operierte unter denselben theoretischen Voraussetzungen ebenfalls einen Fall von Enuresis mit „vollem Erfolg", nachdem alle nicht operativen Behandlungen erfolglos geblieben waren. Gohr-

bandt wies noch auf dem Pädiaterkongreß 1947 in Berlin darauf hin, daß enuretische Kinder, die mit allen anderen Mitteln nicht zu beeinflussen sind, auf das Vorliegen einer spina bifida occulta röntgenologisch untersucht werden sollen. Er selbst fand diese bei 18 Kindern, und es gelang ihm, 16 von diesen durch operative Entfernung eines gestielten Lipoms, das aus dem epiduralen Fett im Wirbelspalt entstanden war, zu „heilen". Laskownicki behandelte drei veraltete Fälle von Enuresis nocturna bei Mädchen im Alter von 15, 17 und 21 Jahren nach einer von Piccard empfohlenen Methode, bei der unter Lokalanaesthesie drei tiefe Einschnitte mit der Elektrokoagulationssonde in den Sphinkter der Blase ausgeführt werden. Die nachträgliche tiefe Narbe kontrahiert den Sphinkter und bessert die Funktion. Nazarov berichtet über drei geheilte Fälle von Enuresis nach Alkoholinjektionen in die Adventitia der Arteria iliaca communis und in den Plexus hypogastricus. Wilking behandelte Enuretiker mit epiduralen Injektionen von Novokain und Kokain, und es gelang ihm, in fast allen Fällen vollkommene Heilung zu erzielen. Salleras wendete ebenfalls bei occulter Spina bifida epidurale Einspritzungen von großen Dosen physiologischer Kochsalzlösung (100—180 ccm) an. Die Beseitigung des Enuresis erklärte er sich als Effekt einer Dehnung der Nervenfasern des Plexus sacralis. Török infiltrierte 50—80 ccm physiologische Kochsalzlösung in die Dammgegend. Usher sah Erfolge bei subcutanen Injektionen sterilen Wassers. Taccone injizierte 1 prom. Adrenalin in 65%iger Chloretanlösung intralumbal.

2. Hormontherapie

Morales behandelte 25 Fälle mit Pituitrininjektionen und erzielte in 64 Prozent Heilung, 20 Prozent Besserung, während 16 Prozent nicht beeinflußt wurden. Zehn gab 32 Frauen und Kindern männliches Sexualhormon (Anertan). Die Frauen standen alle im postklimakterischen, die Kinder im Alter vor der Geschlechtsreife. Er stellte sich vor, daß die Wirkung durch Tonisierung des Blasenschließmuskels zustande käme.

3. Pharmakotherapie

Pototzky empfiehlt eine Kampfer-Kalk-Therapie, während Hoffmann durch abendliche Gaben von Recresal, auf Grund der erregenden Wirkung des Phosphors auf das Gehirn, die Schlaftiefe herabsetzen will. Esersky sah die besten Behandlungserfolge bei Injektionen von Magnesium sulfuricum. Best empfahl das homöopathische Mittel Thuja Hyoszyamus. Ugoccioni will durch Milchinjektionen eine Umstimmung im vegetativen Nervensystem erreichen. Feer behandelte seine Bettnässer neben anderen Maßnahmen mit Atropin. sulf. (0,01/10,0, vor dem Schlafengehen so viele Tropfen wie das Kind Jahre zählt). Gestri sah günstige Erfolge bei Behandlung mit Schwefelpräparaten, während Orkild eine Behandlung mit Ephedrin und Luminal vorschlägt. Molich und Muntner treten ein für eine Weckreizbehandlung mit Phenylalkylamin (Benzedrin, Pervitin u. a.), das als „Spezificum" für die symptomatische Behandlung der Enuresis betrachtet werden kann, indem es die Schlaftiefe herabsetzt. Sie

geben bei Kindern bis zu 10 Jahren 3 mg Pervitin, bei Erwachsenen 6 mg vor dem Schlafengehen über längere Zeit. Gundtoft schlug eine Behandlung mit Extr. fluid. secale vor. Behm und Puff sahen gute Erfolge bei der Behandlung des Typus neuropathicus und der Reizblase mit Injektionen von Afenil. Huldschinsky behandelte Reizerscheinungen der Blase und Enuresis mit Liquor Uzara, der reizherabsetzend auf die glatte Muskulatur wirkt. Allmeder gibt als „Mittel der Wahl“ Vitamin B_1. Freisfeld beobachtet nächtliche Harnflut bei vielen Enuretikern und will durch Theobromin eine Verschiebung der Harnausscheidung auf den Tag erzwingen. Er nimmt an, daß „wie ein gebahnter Reflex“ der normale Ablauf der Wasserausscheidung nach einer gewissen Zeit auch ohne Medikament erhalten bleibt. Jorgensen hatte besonderen Erfolg bei der Behandlung mit Benzedrinsulfat (Betaphenylisopropylamin), das frei von störenden Nebenwirkungen ist. Rossi gab 0,25 gr Urotropin in 2 ccm Wasser intramuskulär und erwartete von dem sich abspaltenden Formaldehyd eine Reizwirkung auf die Blasenschleimhaut, die diese empfindlicher und den Harndrang bewußter machen sollte.

4. Physikalische Therapie

Zahlreiche Kliniker wenden das alte Verfahren der Faradisation und Galvanisation an, indem sie teilweise einen tonisierenden Einfluß auf die Blasenmuskulatur erwarten, teilweise aber nur eine suggestive Wirkung anerkennen. Pueyrredon empfiehlt Behandlung mit ultravioletten Strahlen, die nicht nur einen suggestiven Einfluß haben sollen, sondern nach seiner Meinung ihre Wirkung durch Beeinflussung des Sympathicus entfalten. Finogenow führte mit Ultraviolettbestrahlung eine reflektorische Erythemtherapie durch, indem er die Headsche Zone — den Hautbezirk von S 3 und S 4, der dem Sitz des Blasenzentrums entspricht — bestrahlte.

5. Lokale Therapie

Baretz wendet zur Behandlung der funktionellen Enuresis des Mannes eine weiche Penisklemme an. Sutter läßt seine Kinder ein Handtuch um den Leib binden, das am Rücken zusammengeknotet wird. Dieser Knoten soll das Schlafen auf dem Rücken verhindern, da in dieser Lage allein Bettnässen auftritt. Wertheimer schlägt aus demselben Grund Bauchlagerung vor, während König sich von der Hochlagerung des Gesäßes Erfolg verspricht. Fulda empfiehlt zur Reinhaltung erwachsener Bettnässer, vor allem Geisteskranker, eine Spezialunterlage aus Gummi mit Abflußvorrichtungen, die sich in der Landesheil- und Pflegeanstalt Göttingen bewährt hat. Lazarovits wendet ein Verfahren an, durch das er die Blasenkapazität allmählich vergrößern und das Nervensystem daran gewöhnen will, dem Drang zu widerstehen. Er läßt die Kinder am Tage eine immer länger dauernde Retention des Urins trainieren, wobei die Kinder eventuell liegen sollen, damit sie dem Harndrang besser widerstehen können.



6. Diätetische Therapie

Rietschel und zahlreiche andere Kliniker schlagen Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bzw. abendliche Trockenkost vor. Stolte dagegen verordnet den Kindern $1^1/_2$ Stunden vor dem Schlafengehen eine Tasse russischen Tee. Dadurch kommt es zu vermehrter Flüssigkeitsabgabe nach einer Stunde und zu einer verminderten Schlaftiefe. Krasnogorski will nachts durch folgende Maßnahmen eine Retention der eingenommenen Wassermengen erzielen: er läßt um 16 Uhr das letztemal Flüssigkeit aufnehmen, um 18 Uhr gibt es ein Abendbrot aus wasserarmen Nahrungsmitteln unter Vermeidung von Salz, um keine Wasserretention hervorzurufen. Wenn das Kind im Bett ist, bekommt es Salz in Form von Butterbrot und Schinken, Hering oder Kaviar. Die Salzmenge, die zur Erreichung des therapeutischen Effekts notwendig ist, variiert im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung.

7. Wecktherapie

Allgemein verbreitet ist die Wecktherapie. Rietschel weist vor allem auf die Notwendigkeit einer systematischen und konsequenten Durchführung dieser Behandlung hin. Er läßt die Kinder zunächst dreimal, später nur noch zweimal und einmal immer zu den gleichen Zeiten wecken. Es muß dabei vor allem darauf geachtet werden, daß die Kinder ganz wach werden und selbständig aus dem Bett herausklettern, damit sie sich nicht daran gewöhnen, ohne Erwachen Urin zu lassen. Wenn das Kind so an Sauberkeit gewöhnt ist, kann das Wecken allmählich eingestellt werden. Lengenhager modifiziert diese Methode, indem er vorschlägt, daß ein Wecker so eingestellt wird, daß er ungefähr die halbe Schlafdauer des Kranken angibt. Dadurch soll er rechtzeitig geweckt werden und seine Blase entleeren können. Ist er zu dieser Zeit bereits naß, wird der Wecker entsprechend vorgestellt. Mit der Zeit soll sich der Organismus durch das Wecken an den natürlichen Weckreiz der vollen Blase gewöhnen. Kern legt Wert darauf, daß immer zur gleichen Zeit geweckt werden muß, und daß man versuchen soll, mit einmaligem Wecken auszukommen, weil sonst Kind und Mutter nervös werden. Das Kind soll nicht grob, sondern vorsichtig geweckt werden. Es soll vollständig wach sein, und es soll ihm dabei die eindringliche Suggestion gegeben werden: „Jetzt bleibst du trocken bis morgen früh!“

8. Suggestive Therapie

Vor allem Hamburger und seine Mitarbeiter Siegl, Asperger und Kernau betonen den Wert einer suggestiven thymotropen Therapie und berichten über ihre erfolgreiche Anwendung. Kernau behandelte 76 enuretische Kinder bei einer Kinderlandverschickung schematisch mit indifferenten Tropfen und bekam 73 Kinder sauber. Die Kinder wurden unter gesunde Kinder verteilt, nicht mehr geweckt, und es wurde lediglich Flüssigkeitseinschränkung durchgeführt. Vor allem ist es wichtig, daß Mutter und Kind von der Wirkung der Tropfen überzeugt sind, daß eine zuversichtliche Stimmung

erweckt und viel Lob gespendet wird. Auch Siegl und Asperger berichten über die guten Erfolge einer rein suggestiven Behandlung an der Kinderklinik Hamburgers, die mit Arzneimitteln, Hochfrequenz, Faradisation, und suprapubischen Injektionen durchgeführt wird. In hartnäckigen Fällen ist eine ein- oder mehrmalige Krankenhausaufnahme notwendig. Billström und I. H. Schultz schlagen unter Umständen die Anwendung der Hypnose vor, in der mit gutem Erfolg Aufwach- und Entleerungssuggestionen gegeben werden, z. B. „Sie werden jede Nacht 11 Uhr, 1 Uhr, 3 Uhr aus ruhigem Schlaf aufwachen, aufstehen, das Nachtgeschirr benutzen, sich hinlegen und ruhig weiterschlafen!“ Der Kranke muß suggestiv das Spannungs- und Entleerungsempfinden lernen und in der Hypnose intensiv auf die Selbstbeobachtung der Blasengegend konzentriert werden. Chausse läßt die Kinder mit Hilfe einer bereitgelegten Taschenlampe lernen, selbständig in der Dunkelheit das Bett zu verlassen und das bereitgestellte Nachtgeschirr zu benutzen (ohne erst nach den Eltern zu rufen). Beim Zubettgehen und wenn es hochgenommen wird, muß das Kind mehrfach vor sich hinsagen: „Nicht ins Bett machen, nur ins Töpfchen machen!“ Ältere Kinder müssen auf einem Kalender anmerken, wann sie sauber waren, und wann sie naß waren.

9. Erziehungstherapie

Seit Homburger liegt das entscheidende Gewicht bei der Behandlung der Enuresis in der Erziehung. „Die Behandlung der Enuresis ist vielfach rein erzieherisch, immer auch erzieherisch.“ In diesem Sinne wirkt schon die unermüdlich wiederholte Versicherung der Heilbarkeit, die Aufrechterhaltung der Hoffnung, die unverdrossene Bemühung um das Kind. Wenn das Kind unter dem Symptom leidet, sich schämt und sich darum bemüht, sauber zu werden, so müssen alle entwürdigenden und entmutigenden Maßnahmen, vor allem Strafen und Kränkungen vermieden werden. Ist das Bettnässen Ausdruck einer feindseligen Gesinnung, von Trotz und Abwehr, so kann auch einmal Strenge und Strafe am Platz sein. Eine psychoanalytische Behandlung schlägt Homburger für die Fälle vor, wo Enuresis in der Pubertät auftritt und ein traumbedingtes Äquivalent der Ejakulation sein und auch zur Masturbation in Beziehung stehen kann. Er weist ferner auf die besonderen suggestiven Wirkungen hin, die von einer gut geleiteten Klinik oder einem Heim ausgehen. Sie sind eine Folge der Eingliederung des Kindes in das Gleichmaß einer äußeren Ordnung, der Unterordnung vieler unter den gleichen Erzieherwillen, des ermunternden Beispiels geheilter Kameraden, eines gewissen Maßes verständiger Strenge und der suggestiven Massen- und Einheitswirkungen der Gemeinschaft. Czerny fordert ein Eingreifen in die ganze Erziehung. Ein selbst nur mangelhaft erzogener Mensch kann auch sein Kind nur mangelhaft erziehen. Bei der Behandlung der Enuresis muß stets die Urinentleerung des ganzen Tages beaufsichtigt werden, und an eine neue Bedingung, die Zeit, geknüpft werden. Das Kind muß so erzogen werden, daß es nicht mehr vom Harndrang abhängig ist, sondern daß es seine Blase — unabhängig von deren Füllungszustand — nur zu bestimmten festgesetzten Zeiten mit Exaktheit tags und nachts entleert. Strafen, auch in



Form ärztlicher Behandlung, wie Faradisationen und Injektionen verwirft er. Auch Puff legt den entscheidenden Akzent in der Behandlung auf die erzieherische Beeinflussung der Kinder, die das Ziel haben muß, alle Willenskräfte des Kindes zur Bekämpfung des Leidens zu erwecken. Es darf nie von der schwachen Blase gesprochen werden. Christoffel pointiert seine Forderungen, indem er feststellt, daß er die Mehrzahl seiner Enuretiker überhaupt nicht behandelt. Er untersucht und kontrolliert sie nur. In Behandlung werden die Mütter genommen, wobei er sich entweder mit einer Erziehungsberatung begnügt oder auch, wenn notwendig, eine psychoanalytische Behandlung durchführt. Das Zentralproblem ist, den Entwicklungsschwierigkeiten des Kindes volle Aufmerksamkeit zu widmen und die Enuresis scheinbar zu ignorieren. Die Kinder dürfen in der Erziehung nicht geängstigt und nicht gekränkt werden. „Die Beseitigung des Bettnässens ist ein Qualitätsmesser der Erzieherfähigkeit. Ein positiver Erzieherkontakt muß erreicht werden, die Erziehung darf kein Drill sein, sondern das Kind muß gewonnen werden." Das Elektrisieren der Kinder bezeichnet er als Unfug, weil darüber die notwendige erzieherische Aufgabe vergessen wird.

Wenn Zappert am Schluß seines letzten Sammelreferates feststellt, daß alle therapeutischen Verfahren gegen das Bettnässen entweder suggestiv oder symptomatisch wirken, so können wir wenigstens als einen Fortschritt in der Behandlung der Enuresis nocturna konstatieren, daß man sich jetzt weitgehend von der Behandlung des Symptoms abgewandt und in den Mittelpunkt der Therapie die erzieherische Beeinflussung des ganzen Menschen und seiner Umwelt gestellt hat. Wie alle heilpädagogischen Maßnahmen heute unter den ungünstigen sozialen Verhältnissen nur sehr begrenzte Wirkung entfalten können, so wird das ganz besonders auch für die Behandlung der Enuresis gelten müssen und uns die oft recht bescheidenen Erfolgszahlen bei der Behandlung des Bettnässens verständlich machen.

Literatur

Ackerson, L. und M. Highlander: The relation of enuresis to intelligence, to conduct and personality problems, and to other factors. Psychol. Clin. (Am.) **17**, 119 (1928). — Addis, R. S.: A statistical study of nocturnal enuresis. Arch. Dis. Childh. **10**, 169 (1935). — Dies.: Enuresis. Proc. roy. Soc. Med., Lond. **29**, Nr. 6 (1936). — Adler, A.: Ein Fall von Enuresis diurna. Stenographische Aufnahme einer Erziehungsberatung. Internat. Z. Individ. psychol. (Ö.) **8**, 471 (1930). — Albrecht, H.: Enuresis ureterica infolge Harnleiterfehlbildung. Münch. med. Wschr. **78**, 231 (1931). — Allmeder, K.: Die Enuresis, eine Mangelkrankheit. Wien. med. Wschr. **91**, 561 (1941). — Amberg, S. und O. Grob: The effect of atropine on the bladder of the child. Amer. J. Dis. Childr. **41**, 507 (1931). — Andersen, O.: Spina bifida occulta und Enuresis nocturna. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **98**, 534 (1936). — Anderson, F. N.: The psychiatric aspects of enuresis. Amer. J. Dis. Childr. **40**, 591 u. 818 (1930). — Angel, A.: Aus der Analyse einer Bettnässerin. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) **8**, 216 (1934). — Angelini, G.: Enuresi e disturbi della sensibilità. Gi. Med. mil. **83**, 1047 (1935). — Arcangeli, U.: Etiologio e cura dell' enuresi notturna. Boll. e atti della R. Acc. med. di Roma **65**, 157 (1939). — Baize, P.: Incontinence essentielle des matières chez l'enfant. Bull. méd. **1943**, 87. — Bakwin, H.: Enuresis in children. Arch. Pediatr. (Am.) **45**, 664 (1928). — Ders.: Enuresis in children. J. Pediatr. (Am.) **12**, 757 (1938). — Baretz, L. H.: A new treatment for enuresis in the male. Ur. Rev. (Am.) **40**, 321 (1936). — Barinbaum, M.: Zur „Inkontinenz" der weiblichen Harnblase. Zbl. Psychother. **5**, 9 (1932). — Bastos, M.: Chirurgische Behandlung der Enuresis nocturna infolge Spina bifida. An. Acad. méd.-quir. espan., Madr. **15**, 451 (1928) (spanisch). — Baudouin, C.: Ein Fall von Bettnässen, Parallelismus verschiedener Symptome. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) **3**, 323 (1929). — Ders.: Bettnässen und Geschwisterkomplex. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) **5**, 112 (1931). — Baumann, J. A.: Die Bekämpfung des Bettnässens. Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg. **38**, 403 (1925). — Behm, K.: Das

Bettnäßleiden, seine Behandlung und Bekämpfung auf Grund der Typenlehre und des Ganzheitsbildes (Anthropogenese). 3. verm. Aufl. Leipzig 1930. — Bekkerman, A. G.: Pathogenese und objektive Diagnostik der Enuresis nocturna. Urologija 16, 69 (1939) (russisch). — Bella, F. di: Enuresi e disturbi sessuali da grave malformazione congenita del rachide lombo-sacrale. Riforma med. 1932, 242. — Benjamin, E.: Grundlagen und Entwicklungsgeschichte der kindlichen Neurose. Leipzig 1932. — Best, W. P.: Enuresis (incontinence of urine-polyuria). Nat. eclect. med. Assoc. Quart. (Am.) 20, 205 (1929). — Beverly, B. I.: Incontinence in children. J. Pediatr. (Am.) 2, 718 (1933). — Billström, J.: Hypnotic treatment of enuresis nocturna. Acta paediatr. (Schwd.) 26, 62 (1939). — Bischoff, H. und H. Brüning: Behandlung der Enuresis nocturna. Med. Welt 16, 893 (1942). — Bize, P. R.: Enurésie essentielle et malformations lombosacrées. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 606 (1934). — Bleyer, A.: A clinical study of enuresis. Amer. J. Dis. Childr. 36, 989 (1928). — Bodechtel, G.: Zur Behandlung von Miktionsstörungen mit männlichem Sexualhormon. Münch. med. Wschr. 82, 219 (1935). — Boenheim, C.: Zur Psychogenese der Enuresis. Z. Kinderhk. 43, 211 (1927). — Ders.: Der gegenwärtige Stand der Bettnässerfrage. Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg. 41, 125 (1928). — Bonaventura, E.: Risultati et dendenze attuali della psicologia de lattante. Pro Juventute 20, 305 (1939). — Bonjour, J.: Un moyen pour guérir l'incontinence d'urine nocturne. Rev. méd. Suisse rom. 51, 82 (1931). — Borgard, W.: Über die Beurteilung der Blasenschwäche im Kriege. Münch. med. Wschr. 89, 488 (1942). — Bornstein, B.: Enuresis und Kleptomanie als passageres Symptom. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) 8, 229 (1934). — Borrelli, F.: Calcioterapia nell' enuresi essenziale. Boll. Soc. ital. Pediatr. 3, 542 (1934). — Boss, M.: Enuresis nocturna. Ein Beispiel für die Notwendigkeit ärztlicher Psychohygiene. Schweiz. med. Wschr. 75, Nr. 14 (1945). — Bovet, L.: Notes sur l'Enurésie. Pro Juventute 20, 311 (1939). — Brantmay, H.: L'énurésie. III. Le Point du vue médical. Schweiz. Z. Hyg. 11, 50 (1931). — Bray, G. W.: Enuresis of allergic origin. Arch. Dis. Childh. 6, 251 (1931). — Bretschneider, A.: Enuresis als Organsprache. Arch. Kinderhk. 94, 305 (1931). — Brookfield, R. W.: Ephedrine in the treatment of enuresis. Lancet 233, 623 (1937). — Caïn, G.: Le traitement de l'incontinence d'urine par l'hypophyse antérieure à haute dose. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 33, 93 (1935). — Calvin, J. K.: Enuresis. J. amer. med. Assoc. 90, 820 (1928). — Cameron, H. C.: On enuresis nocturna. Guy's Hosp. Rep., Lond. 77, 482 (1927). — Campbell, M. F.: Neurogenic vesical dysfunction in infancy and childhood. J. amer. med. Assoc. 93, 183 (1929). — Ders.: Enuresis. Its urologic aspects. J. Urol. (Am.) 28, 255 (1932). — Ders.: Enuresis. Arch. Pediatr. (Am.) 54, 187 (1937). — Cazac-Averbuch, L.: Enuresis und Keuchhusten. Kinderärztl. Prax. 4, 68 (1933). — Chausse, P. E.: De la guérison de l'incontinence nocturne d'urine par la psychothérapie. Rev. méd. Suisse rom. 54, 1005 (1934). — Chauvois, L.: A propos du travail du Prof. Sorrentino „La Marconithérapie dans l'incontinence essentielle d'urine". J. Urol. (Fr.) 45, 83 (1938/39). — Chavigny, M.: L'incontinence essentielle d'urine. Paris méd. 1933 II, 151. — Christoffel, H.: Zur Biologie der Enuresis. Z. Kinderpsychiatr. 1, 13, 49, 76 u. 105 (1934). — Ders.: Harntriebäußerungen, insbesondere Enuresis, Urophilie und Uropolemie. Internat. Z. Psychoanal. (Ö.) 21, 374 (1935). — Ders.: Zur Erziehungsproblematik beim Einnässen. Gesdh. u. Wohlf. (Schwz.) 17, 398 (1937). — Ders.: Verhütung und Behandlung des Einnässens sind reine Sache der Erziehung! Gesdh. u. Wohlf. (Schwz.) 19, 56 (1939). — Ders.: Vorbeugung und Behandlung der Enuresis, eine rein erzieherische Angelegenheit. Pro Juventute 20, 295 (1939). — Ders.: Näßvorbeugung und -behandlung nur Erziehungssache! Das Schwesternblatt d. Schweiz. Wochen- u. Säugl.pflegerinnenbundes 14, 59 u 73 (1939). — Ders.: Psychoanalytic tendencies in mental hygiene in Switzerland, especially in enuresis. Psychoanal. Rev. (Am.) 27, 45 (1940). — Ders.: Trieb und Kultur. Zur Sozialpsychologie, Physiologie und Psychohygiene der Harntriebhaftigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Enuresis. Basel 1944. — Cimbal, W.: Die Neurosen des Kindesalters. Berlin, Wien 1927. — Codet, E.: Enurésie, symptome psychogène. Evolut. psychiatr. (Fr.) 3, 27 (1936). — Collin, A.: Contribution à l'étude de l'énurésie dite essentielle. Le type infantile prolongé. Gaz. Hôp. 1947, 1911. — Comby, J.: Les causes et traitements de l'énurésie nocturne. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 48, 571 (1932). — Corbillon, A.: Contribution à l'étude de l'énurésie dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis. Diss. med. Paris 1932. — Creak, M.: The problem of bed-wetting in childhood. Publ. Health Nurs. N. Y. 28, 297 (1937/38). — Curtius, F.: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935. — Czerny, A.: Enuresis. Dtsch. med. Wschr. 68, 611 (1942). — Damm, E.: Neue Erfahrungen auf dem Gebiet der Enuresis nocturna. Dtsch. med. Wschr. 73, 166 (1948). — Delaria, A.: Sulla frequenza et sul decorso dell' enuresi essenziale nei figli di tubercolotico. Pediatria (Riv.) 42, 24 (1934). — Delbet, P. und A Léri: L'incontinence dite „essentielle" d'urine. Pathogénie et traitement chirurgical. Rev. Chir. (Fr.) 44, 483 (1925). — Dietel, F.: Das Bettnässen. Seine Ursachen und Vorschläge zu seiner Behandlung. München 1929. — Ders.: Behandlungsversuche der Enuresis nocturna mit männlichem Sexualhormon. Münch. med. Wschr. 82, 787 (1935). — Dinkelaker, M.: Über die Heilungsaussichten bei der Behandlung des Bettnässens bei Kindern. Diss. med. Tübingen 1935. — Drygalski, R. v.: Bettnässerbehandlung. Dienst am Leben. Berl. 10, 22 (1939). — Düring, E. v.: Über Enuresis nocturna. Münch. med. Wschr. 72, 1053 (1925). — Ders.: Enuresis nocturna. Mschr. Harnkrkh. u. sex. Hyg. 2. 11 u. 45 (1928). — Ders.: Psychische Grenzzustände bei Kindern und Jugendlichen. Karlsruhe 1928. — Earl, C. J. C.: Nocturnal Enuresis. Brit. J. Childr. Dis. 31. 205 (1934). — Ederer, S. u. E. v. Lederer: Zur Pathogenese der Enuresis. Jb. Kinderhk. 138, 21 (1933). — Ehrhardt, K.: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Enuresis ureterica. Zbl. Gynäk. 64, 2195 (1940). — Emmerich, R.: Spina bifida und Bettnässen. Erbbiologische Untersuchungen. Mschr. Kinderhk. 68, 87 (1937). — Enuresis (Sachtitel): L'Enurésie. Bearb. v. M. Loosli-Usteri, H. Murdter, A. Rochard-Bujard u. H. Brantmay. Schweiz. Z. Hyg. 11, 40 (1931). — Bettnässen der Kinder. Elternz. f. Pflege und Erzhg. des Kindes 10,

57 (1932). — Enuresis und die Biochemie. Biochem. Monatsbl. **12**, 62 (1935). — Diskussion über Enuresis. Proc. Roy. Soc. Med., London **29**, Nr. 6 (1936). — Bettnässen. Popul. Z. Homöopath. **70**, 181 (1939). — Esersky, J. M., A. J. Plotitscher und A. M. Furmanow: Probleme der Klinik und Genese der Enuresis nocturna bei Kindern. Z. Kinderforsch. **38**, 233 (1931). — Evans, J. W.: The etiology and treatment of enuresis. J. Pediatr. (Am.) **11**, 683 (1937). — Feer, E.: Die Behandlung der Enuresis. Jb. Kinderhk. **139**, 37 (1933). — Ders.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Aufl. Jena 1938. — Finder, G.: Adenoide Vegetationen. Neue dtsch. Klin. **1**, 171 (1928). — Finkh, J.: Enuresis diurna et nocturna. Ärztl. Rundschau **36**, 227 (1926). — Finagenow, N.: Reflektorische Erythemtherapie der Enuresis nocturna bei Kindern. Nevropat. i. t. d. **6**, 145 (1937) (russisch). — Fock, G.: Behandlung des Bettnässens. Hippokrates **15**, 166 (1944). — Fränkel, W. K.: Über Enuresis nocturna und ihre lokal-medikamentöse Behandlung. Kinderärztl. Prax. **3**, 58 (1932). — Frary, L. G.: Enuresis. A genetic study. Amer. J. Dis. Childr. **49**, 557 (1935). — Freisfeld, F.: Beitrag zur Behandlung des Bettnässens. Münch. med. Wschr. **82**, 622 (1935). — Freud, S.: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. In: Freud: Gesammelte Schriften. Bd. V. Leipzig, Wien, Zürich 1924. — Freund, J.: Zur Ätiologie der Enuresis. Zbl. Gynäk. **53**, 546 (1929). — Friedel, A.: A reversal of the normal concentration of the urine in children having enuresis. Amer. J. Dis. Childr. **33**, 717 (1927). — Friedrich, H.: Über seltene Formen von Miktionsstörungen bei der Frau. Zbl. Gynäk. **60**, 212 (1936). Fulda, L.: Das Bett des erwachsenen Bettnässers, insbesondere der Nerven- und Geisteskranken. Der öffentl. Gsdh.-Dienst **2**, 159 (1936/37). — Fuller, E. B.: Nocturnal Enuresis. South afr. med. Rec. **24**, 362 (1926). — Fumi, C. u. V. Serra: Contributio allo studio dell' enuresi infantile. Pediatria (Riv.) **45**, 673 (1937). — Gallo, C.: Contributio allo studio dell' enuresi notturna nei bambini. Pediatria (Riv.) **35**, 710 (1927). — Gerard, M. W.: Child analysis as a technique in the investigation of mental mechanismus. Illustrated by a study of enuresis. Amer. J. Psychiatry **94**, 653 (1937). — Ders.: Enuresis. A study in etiology. Amer. J. Orthopsychiatry **9**, 48 (1939). — Gestri, R.: La terapia dell' enuresi notturna con lo zolfo soluto. (Aspetti poco noti della zolfoterapia.) Rinasc. med. **14**, 380 (1937). — Gill, S. E.: Nocturnal enuresis experiences with evacuated children. Brit. med. J. Nr. **4153**, 199 (1940). — Glanzmann, E.: Einführung in die Kinderheilkunde. Bd. 1. 2. Wien 1939—1943. — Göring, E.: Beitrag zur Psychologie des Bettnässens der Kinder. Diss. med. München 1940. — Gohrbandt, E.: Operationserfolge bei Enuresis nocturna. Bericht über den Pädiaterkongreß Berlin 1947. Das dt. Gesdh.wesen **2**, 552 (1947). — Graf, P.: Zur operativen Behandlung erwachsener Bettnässer. Zbl. Chir. **56**, 331 (1930). Ders.: Zur chirurgischen Behandlung der Bett- und Kleidernässer. Zbl. Chir. **65**, 883 (1938). — Grafe, M.: Das Bettnässersymptom bei Lues connatalis. Dtsch. med. Wschr. **65**, 1497 (1939). — Gray, J.: Pereira: Nocturnal incontinence in children. Brit. med. J. Nr. **3647**, 906 (1930). — Grünbaum, V.: Bettnässerbehandlung. Biol. Heilkunst **9**, 6 (1928). — Grüneberg, R.: Typen schwieriger Kinder. Z. Kinderpsychiatr. **4**, 44 (1937/38). — Ders.: Ein typischer Fall von Enuresis nocturna. Z. Kinderpsychiatr. **4**, 100 u. 132 (1937/38). — Gulácsy, Z. v.: Beiträge zur Pathologie des Bettnässens. Arch. Kinderhk. **105**, 81 (1935). — Gundtoft, C. N. S.: Om enuresis nocturna og dens behandling. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **102**, 483 (1940). — Hackebuš, V.: Abschnitte aus der Psychoneurologie des Kindesalters. III. Das Milieu als ätiologischer Faktor des nächtlichen Bettnässens bei Kindern. Sovrem. Psychonevr. **10**, 378 (1930). (Russisch.) — Hahn, K.: Bettnässen, eine konstitutionelle Krankheit? Der Heilpraktiker **1944**, 34. — Halver, I.: Katamnestische Erhebungen bei Kindern mit Enuresis. Diss. med. Heidelberg 1949. — Hamburger, F.: Neurosen des Kindesalters. Stuttgart 1939. — Hamill, R. C.: Enuresis. J. amer. med. Assoc. **93**, 254 (1929). — Handwörterbuch des Aberglaubens. Bd. 1. Berlin u. Leipzig 1927. — Hanselmann, H.: Einführung in die Heilpädagogik. Erlenbach-Zürich u. Leipzig 1930. — Haeger, J.: Soll man Bettnässer strafen, Z. Kinderschutz u. Jugendfürs. (Ö.) **18**, 67 (1926). — Heisler, A.: Alte und neue Gedanken zur Behandlung des Bettnässens. Ärztl. Rundschau **11**, 109 (1931). — Hens, J. S.: Über Enuresis. Münch. med. Wschr. **73**, 132 (1926). — Heymann, K.: Enuresis in der Struktur des schwierigen Kindes. Am. Paed. **158**, 166 (1942). (Engl.) — Hidalgoy Fernández-Cano, A.: Über Ätio-Pathogenese und Behandlung des Bettnässens. Rev. espan. Urol. **3**, 58 (1935). (Spanisch.) — Hissard: La fréquence de l' énurésie chez les hérédosyphilitiques. Bull. Soc. franc. Dermat. **39**, 586 (1932). — Hoffmann, J.: Vereinfachte Behandlung des Bettnässens. Psychiatr.-neur. Wschr. **31**, 259 (1929). — Hoffmann, W.: Über das Bettnässen. Elternz. z. Pflege u. Erzhg. d. Kindes **20**, 128 (1942). — Hoffmann, W. A.: Bettnässen. Biochem. **1939**, 40. — Holub, M.: Ein Bettnässer. Z. Individ. psychol. **15**, 29 (1937). — Hombria, R.: Enuresis bei Lues congenita. Act. dermosifiliogr. **26**, 335 (1934). — Homburger, A.: Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — Hooykaas, E.: Correlatie — on derzoek van 50 kinderen lijdend aan enuresis. Psychiatr. Bl. (Nd.) **46**, 306 (1942). — Horton, K. M.: Enuresis in hospital practice. Arch Dis. Childh. **4**, 105 (1929). — Hovorka, O. v. u. A. Kronfeld: Vergleichende Volksmedizin. Bd. 2. Stuttgart 1909. — Hubert, W. H. de B.: The aetiology of nocturnal Enuresis. Lancet **1933 I**, 1281. — Husler, J.: Bettnässerheime. Münch. med. Wschr. **84**, 473 (1937). — Hutchinson, R.: Enuresis. Brit. med. J. Nr. **3995**, 206 (1937). — Hylkema, G. W.: Enuresis, Erblichkeit und Charakter. Nd. Tschr. Geneesk. **88**, 338 (1944). — Jacobi, L.: Seelische Abartigkeiten bei Kindern und Jugendlichen, ihre körperliche Manifestation und Therapie. Psychiatrie, Neur. u. med. Psychol. **1**, 123 (1949). — Jacobovici, J., C. I. Urechia u. E. Teposu: Enuresis et spina bifida occulta. Résultats opératoires dans 16 cas. Presse méd. **1929 II**, 1103. — Jauslon, H.: Enurésie et syphilis héréditaire. Bull. Soc. franç. Dermat. **39**, 641 (1932). — Javarone, N.: Sulla questione della enuresi notturna allo stato attuale dell' assistenza sociale alla infancia. Atti Congr. pediatr. ital. **1928**, 406. — Jindra: Enuresis nocturna. Prakt. lék. **1928**, 273. — Jorgensen, K. S.: Behandling af enuresis nocturna med beta-phenyl-isoprophylamin. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **103**, 968 (1941). — Jovčič, D. M.:

Spina bif. occulta. Izo. 2. jugoslov radiol. Stastan 1936, 115 u. franz. Zusammenfassg. 119. (Serbokroatisch.) — Kaczanowski, G.: Über Enuresis bei Soldaten. Lek.wojsk. 33, 90 u. dtsch. Zusammenfassg. 93 (1939). (Polnisch.) — Kalliaphas, S. M.: Die Bedeutung der praktischen Psychiologie für den Erzieher. Zbl. Psychiother. 9, 37 (1936). — Kanner, L.: Child Psychiatry. 5. Printing. Springfield (Illinois) 1947. — Karlin, J. W.: Incidence of spina bifida occulta in children with and without enuresis. Amer. J. Dis. Childr. 49, 125 (1935). Kemper, W.: Enuresis (Bettnässerleiden). Heidelberg 1949. (Psyche. Beih. 1.) — Kerley, C. G.: Enuresis in children. Med. Record (Am.) 147, 154 (1940/41). — Kern, O.: Erfahrungen über Bettnässen in der Kinderheilstätte Berg. Münch. med. Wschr. 76, 1660 (1929). — Ders.: Das Bettnässen. Hippokrates 20, 126 (1949). — Kernau, T.: Ist die Behandlungstechnik der kindlichen Enuresis nocturna endlich Allgemeingut des Arztes geworden? Münch. med. Wschr. 89, 221 (1942). Ders.: Bettnässerkrankheit und ihre Behandlung. Die Umschau 46, 275 (1942). — Kirst, A.: Der heutige Stand der Lehre von der Enuresis. Diss. med. Würzburg 1942). (Maschinenschrift.) — Kisličenko, L.: Enuresis und Lues. Dermat. Wschr. 112, 85 (1941). — Ders.: Enuresis und Lues. Zbl. Gynäk. 64, 606 (1940). — Ders.: Enuresis und Lues. Pro medico 12, 109 (1941). — Kläsi, J.: Über die psychogenen Ursachen der essentiellen Enuresis nocturna infant. Z. Neur. 35, 371 (1917). — König, H.: Enuresis und Enuresisbehandlung. Med. Klin. 37, 1228 (1941). — Koster, S.: Enuresis bei Erwachsenen und Kindern. Psychiatr. Bl. (Nd.) Nr. 1a, 184 (1936). — Ders.: Die Frequenz, Ursachen und Behandlung von Enuresis bei Erwachsenen und Kindern. Ndld. Tschr. Geneesk. 1936, 1723. — Kramer, A.: Über renale und extrarenale Wasserausscheidung bei Bettnässern. Diss. med. Kiel 1932. — Krasnogorsky, N. J.: Bedingte und unbedingte Reflexe im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Klinik. Erg. inn. Med. 39, 613 (1931). — Ders.: Die neue Behandlung der Enuresis nocturna. Mschr. Kinderhk. 57, 252 (1933). — Krenek, H.: Bettnässen — ein Erziehungsproblem. Kinderärztl. Prax. 15, Nr. 7/9 (1944). — Lacassie, R.: Enuresis und Rhythmus der Harnentleerung. Presse méd. 1946, 32. Lade, O.: Zur Behandlung des Keuchhustens und Bettnässens ohne Grobheit. Kinderärztl. Prax. 6, 453 (1935). — Laskownicki, S.: Zur Behandlung der Enuresis nocturna. Polska Gaz. lek. 14, 778 (1935). (Polnisch.) — Lauro, E. di: Adenoidismo ed enuresis notturna. Pediatria (Riv.) 35, 437 (1927). — Lazarovits, L.: Neues Verfahren zur Behandlung der Enuresis nocturna. Gyógyászat 66, 802 (1926). (Ungarisch.) — Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters. Von E. Benjamin, H. Hanselmann, M. Isserlin, J. Lutz u. R. Ronald. Erlenbach-Zürich u. Leipzig 1938. — Lengenhager, K.: Eine einfache Therapie der Enuresis nocturna. Schweiz. med. Wschr. 78, 68 (1948). — Leonhardt, E.: Bettnässen. Hygiene-Korrespondenz 15, 13 (1938). — Lesné, E., J. A. Lièvre u. Mme. J. A. Lièvre: Rachischisis et incontinence nocturne d'urine. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 32, 613 (1934). — Lévy, K.: Vom Bettnässen des Kindes. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) 8, 178 (1934). — Lewis, J. M. u. J. Ostroff: Psychic enuresis in normal children. Amer. J. Dis. Childr. 43, 1490 (1932). — Litwak, L. u. M. Sinani: Über die Behandlung der Harninkontinenz mit intramuskulären Einspritzungen physiologischer Kochsalzlösung. Vrač. Delo 15, 66 u. dtsch. Zusammenfassg. 70 (1932). (Russisch.) — Looft, C.: Enuresis bei Kindern. Med. Rev. (Norw.) 46, 337 (1929). — Lookeren Campagne, J. van: De behandeling van enuresis nocturna bij kinderen. Ndld. Tschr. Geneesk. 82, 28 (1938). — Loosli-Usteri, M.: L'énurésie. I. La fréquence du mal. A. Dans nos asiles. Schweiz. Z. Hyg. 11, 40 (1931). — Macciotta, G.: Forme spasmofile dell' enuresi infantile. Pediatria (Riv.) 38, 1145 (1930). — Magaz, J., F. Vegas u. A. de La Granda: Zum Studium der lordotischen Albuminurie und der Enuresis nocturna. Pediatr. espan. 23, 348 (1934). — Malinowski, A.: Enuresis unter Soldaten. Lek. wojsk. 31, 541, 663 u. franz. Zusammenfassg. 685 (1938). (Polnisch.) — Mandel, L.: On Enuresis. Brit. J. Childr. Dis. 28, 1 (1931). — Marcel, J.-E. Contribution à l'étude et au traitement de l'énurésie. Arch. urol. Clin. Necker, Par. 6, 295 (1929). — Marcuse, M.: Das Bettnässen (Enuresis nocturna) als sexualneurotisches Symptom. Z. Sexualwiss. 11, 229 (1924). — Markey, O. B.: The psychiatric implications in enuresis. Arch. Pediatr. (Am.) 49, 264 (1932). — Marti, T.: Zur Behandlung der durch ungenügenden Sphinkterverschluß bedingten Harninkontinenz der Frauen. Z. Urol. 33, 692 (1939). — Mattes, A.: Enuresis in female children. Its treatment in otherwise normal individuals. with report of cases. New Orleans med. J. 80, 310 (1927). — May, F.: Hormonale Behandlung der Enuresis nocturna. Med. Klin. 43, 471 (1948. — Mayer: Wie beseitigt man Bettnässen? Volksheil 15, 518 (1938). — Mayer, Gabriel: Langjährige „Enuresis“, durch Operation eines überzähligen Ureters behoben. Med. Klin. 44, 805 (1949). — McClintie, C. F.: The clinical neuro-physiology of the automatic urinary bladder and enuresis. J. Urol. (Am.) 20, 267 (1928). — McGregor, H. F.: Enuresis in children. A report of 70 cases. Brit. med. J. Nr. 3985, 1061 (1937). — Michaels, J. J u. S. E. Goodman: Incidence and intercorrelations of enuresis and other neuropathic traits in so-called normal children. Amer. J. Orthopsychiatry 4, 79 (1934). — Dies.: Left-handedness. Intercorrelations with enuresis and other related factors in so-called normal children. Arch. Neur. (Am.) 34, 758 (1935). — Dies.: Enuresis and other factors in normal and in psychotic persons. Arch. Neur. (Am.) 40, 699 (1938). — Dies.: The incidence of enuresis and age of cessation in 100 delinquents and 100 sibling controls. Amer. J. Orthopsychiatry 8, 460 (1938). — Dies.: The incidence of enuresis and age of cessation in 1000 neuropsychiatric patients: With a discussion of the relationship between enuresis and delinquency. Amer. J. Orthopsychiatry 9, 59 (1939). — Mitscherlich, A.: Über die Bedeutung der Enuresis. Med. Klin. 42, 454 (1947). — Mohr, G. J. u. E. H. Waterhouse: Enuresis in children. Observations on causations and treatment. Amer. J. Dis. Childr. 37, 1135 (1929). — Mittel, Homöopathische, bei Enuresis nocturna. Dtsch. Z. Homöopathie 18, 84 (1939). — Molitch, M. u. S. Poliakoff: The effect of benzedrine sulfate on enuresis. Arch. Pediatr. (Am.) 54, 499 (1937). — Monticelli, M.: Enuresi ureterale congenita. Pediatria (Riv.) 39, 401 (1931). — Morales Gonzalez, J. L.: Pituitrinbehandlung

der Enuresis nocturna. Arch espan. Pediatr. 17, 161 (1933). (Spanisch.) — Mowrer, O. H. u. W. M. Mowrer: Enuresis, a method for its study and treatment. Amer. J. Orthopsychiatry 8, 436 (1938). — Mühl, A. M.: Emotional maladjustment during pregnancy with possible relationship to enuresis in the child. Psychoanal. Rev. (Am.) 14, 326 (1927). — Muldawer, I. J.: Enuresis. Arch. Pediatr. (Am.) 44, 429 (1927). — Mulert, E.: Die Behandlung der Enuresis mit Calcium bromobilacticum. Münch. med. Wschr. 86, 216 (1939). — Muntner, S.: Weckreiz-Behandlung der Enuresis nocturna mit Pervitin. Schweiz. med. Wschr. 69, 1333 (1939). — Murdter, H.: L'énurésie. I. La fréquence du mal. B. Parmi les enfants placés. Schweiz. Z. Hyg. 11, 44 (1931). — Nathan, M.: Les idées actuelles sur l'énurésie. Press med. 1928 II, 1363. — Ders.: Zur Ätiologie der Enuresis. Med. Klin. 26, 678 (1930). — Nazarov, N. N.: De l'alcoolisation nerveuse dans l'énurésie fonctionelle chez l'homme. Rev. Chir. (Fr.) 54, 762 (1935). — Nelken, K.: Zur Behandlung des Bettnässens im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 2034. — Nobel, E.: Diätetische Behandlung des klinischen Bettnässens. Z. Kinderschutz u. Jugendfürs. (Ö.) 18, 88 (1926). — Ders.: Ernährungstherapie des kindlichen Bettnässens. Wien. med. Wschr. 82, 30 (1932). — Noeggerath, C.: Enuresis. In: Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 12. Aufl. Jena 1938. — Odlum, D. M.: Nocturnal Enuresis. Brit. med. J. Nr. 4122, 8 (1940). — Oransky, W.: Zur Frage über Vererbung der Enuresis nocturna. Dtsch. Z. Nervenhk. 104, 308 (1928). — Orkild, L. E.: Dysurie und Ephedrin, sowie ein Fall von Enuresis nocturna und Enuresis myelitica. Vorl. Mitt. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1937, 851. — Paraf, J.: Etiologie et thérapeutique de l'énurésie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 48, 619 (1932). — Paschki, R.: Harnträufeln und Bettnässen durch Konkremente in der Vagina. Münch. med. Wschr. 82, 118 (1935). — Pătzaj-Liebermann, L.: Enuresis nocturna. Z. Kinderpsychiatr. 10, 161 (1943/44). — Paul, M.: Bettnässen. Hippokrates 9, 266 (1938). — Paulus, G.: Zur Klinik der Enuresis ureterica. Zbl. Gynäk. 65, 1136 (1940). — Perrin, E.: Incontinence d'urine et malformations lombosacrées. 41. Congr. Chir. 1932, 864. — Petrovskij, S.: Erblichkeit und Enuresis nocturna. Sovet. Psichonevr. 10, 10 (1939). (Russisch.) Pfahl, E.: Anwendung von Natrium sulfuricum beim nächtlichen Bettnässen. Biochem. Monatsbl. 6, 105 (1929). — Pfleiderer, A.: Zur Frage des Bettnässens. Dtsch. Z. Homöop. 18, 104 (1939). — Pinard, M.: A propos de l'énurésie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 48, 855 (1932). — Ders. u. Corbillon: Valeur diagnostique et prognostique de l'énurésie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 48, 513 (1932). — Ders.: L'avenir et la descendance des énurétiques qui n'ont pas reçu de traitement syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 50, 440 (1937/38). — Ders.: Enuresis und Lues. Med. Klin. 37, 286 (1941). — Poelchen, R.: Behandlung und Heilung des Bettnässens der Kinder. Med. Welt 10, 1017 (1936). — Popescu-Séverin u. Petrescu: Appendicite et énurésie. Bull. Soc. Pediatr. Par. 31, 377 (1933). — Popovici-Lupa u. A. Popescu-Tanaseanu: Über die Beeinflussung der kindlichen Enuresis nocturna durch Epiphysenpräparate. Mschr. Kinderhk. 86, 400 (1941). — Pototzky, C.: Bettnässerfürsorge nach dem heutigen Stande des Enuresisproblems. Gesdh.fürs. Kindesalt. 3, 205 (1928). — Ders.: Enuresis. Amer. J. Dis. Childr. 40, 46 (1930). — Ders.: Die Typeneinteilung der Enuresisfälle unter Berücksichtigung der Capillaroskopie. Z. Kinderhk. 49, 476 (1930). — Pueyrredon, E. M.: Ultraviolettstrahlen bei nächtlicher Harninkontinenz. Prensa méd. argentina 14, 441 (1927). (Spanisch.) — Puff, G.: Über die Behandlung des Bettnässens auf Grund der Typeneinteilung. Ergebnis der Behandlung von 200 Fällen. Diss. med. Tübingen 1924. (Maschinenschrift.) Dass. in Z. ärztl. Fortbild. 23, 187 (1926). — Raff, P.: Contribution à l'étude de l'énurésie. Diss. med. Paris 1939. — Rapoport, N. S.: Die Behandlung der Enuresis bei Frauen im Klimakterium. Urologija 16, 72 (1939). (Russisch.) — Rasser, E. O.: Das „Bettnässen" als nervöse Störung. Der Heilpraktiker 1943, 229. — Rauchfuß, E.: Ursachen und Erscheinungsformen der Enuresis nocturna. Bleicherode a. H. 1939. — Rebière, P. H. A.: Enurésie, malformations vertebrales et lipiodol épidural. Arch. Méd. mil. 92, 605 (1930). — Reiß, M.: Sur l'énurésie chez l'enfant. Z. Kinderpsychiatr. 4, 129 (1937/38). — Rietschel, H.: Über Enuresis im Kindesalter. Z. Urol. 20, 664 (1926). — Ders.: Über Fortschritte in der Therapie der Enuresis. Fschr. Ther. 7, 513 (1931). — Ders.: Zur Behandlung der Enuresis. Med. Klin. 28, 29 (1932). — Ders.: Enuresis in childhood. Indian J. Pediatr. 1, 216 (1934). — Rijnders, H.: Over de chirurgische behandeling van „enuresis ureterica". Ndld. Tschr. Geneesk. 85, 3104 (1940/41). — Rochat-Bujard, A.: L'énurésie. II. L'expérience d'un éducateur. Schweiz. Z. Hyg. 11, 46 (1931). — Rochlitz, S.: Über die Enuresis nocturna. Magy. Orv. 17, 148 (1936). (Ungarisch.) — Rosenson, W. u. R. Liswood: Sodium chloride in the treatment of nocturnal enuresis in children. J. Pediatr. (Am.) 9, 751 (1936). — Rossi, L.: L' urotropina nella cura dell 'enuresi. Clin. Pediatr. 14, 54 (1932). — Roudinesco: Enurésie et troubles moteurs. Acta paediatr. (Schwd.) 22, 65 (1938). — Ders.: Recherches sur l'énurésie. Bull. Soc. Méd. Hôp. Par. III. s. 59, 199 (1942/43). — Rubritius, H.: Die Miktionsstörungen der Tabiker. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 311. — Ruehland, L.: Bettnässende Kinder. Kindergarten 69, 269 (1928). — Salleras, J.: Enuresis infolge okkulter Spina bifida. Behandlung durch epidurale Einspritzungen von großen Dosen physiologischer Kochsalzlösung. Semana méd. 1937 II, 1364 (spanisch). — Schachter, M.: Die Pathogenese der Enuresis. Jb. Kinderhk. 140, 234 (1933). — Ders.: Etude sur l'énurésie des enfants. Strasbourg méd. 98, 391 (1938/39). — Ders. u. S. Cotte: E'enfant énurétique. Etude clinique et médico-sociale. Marseille 1941. — Ders. u. S. Cotte: Les enfants énurétiques. Z. Kinderpsychiatr. 8, 102 (1941/42). — Ders.: Contribution à l'étude des rapports de l'énurésie infantile avec les crises commitiales. Ann. Paed. 159, 19 (1942). — Ders.: Quelques considérations sur le traitement de l'énurésie dans les collectivités d'enfants. La Clinique 1942, 61. — Schenk, T.: Ambulante Behandlung der Enuresis nocturna. Med. Welt 15, 225 (1941). — Schilling, M.: Über das Bettnässen. Popul. Z. Homöop. 61, 24 (1930). — Schilsky, B.: Empfehlungen bei Enuresis nocturna. Dtsch. Z. Homöop. 18, 102 (1939). — Schlesinger, F.: Zur Ätiologie der Enuresis. Diss. med. Berlin 1924 (1929). (Maschinenschrift.) — Schmidt, C. P.: Eine Bettnässerfamilie

mit erblichem Fehlen der Sehnenreflexe infolge heredo-familiärer Myelodysplasie. Nervenarzt 14, 360 (1941). — Schneider, E.: Ein Fall von Bettnässen. Z. psychoanal. Paed. (Ö.) 1, 345 (1927). — Schultz, I. H.: Psychotherapie des Bettnässens. Fschr. Ther. 2, 759 (1926). — Ders.: Die konstitutionelle Nervosität. Handb. d. Geisteskrankh. Bd. V. Berlin 1928. — Seeligmüller, A.: Zur Behandlung des Bettnässens. Ther. Gegenw. 76, 284 (1935). — Seelmann, K.: Ein Fall von Bettnässen. Erziehungshilfe 12, 66 (1940). 2. Sonderheft. — Sicard, J. A.: Über Pathologie der Incontinence urinaire. Med. Klin. 22, 1013 (1926). — Siegl, J. u. H. Asperger: Zur Behandlung der Enuresis. Arch. Kinderhk. 102, 88 (1934). — Sienkiewicz, E. M. u. G. W. Segalin: Zur Pathogenese der Enuresis. Z. Urol. 30, 340 (1936). —Sitkéry, J.: Untersuchung über die Pathologie der sogenannten Enuresis nocturna. Z. Urol. 33, 409 (1939). — Ders.: Pathologie der sogenannten Enuresis nocturna. Derm. Wschr. 111, 859 (1940). — Ders.: Mechanismus der Miktion. Pathomechanismus der Inkontinenz und Enuresis. Z. Urol. 36, 379 (1942). — Spaar: Erfahrungen aus dem sächsischen Bettnässerheim. Bl. Wohlf.pfl. 6, 178 (1926). — Sposito, M.: Nuove osservazioni sull' ipertimismo costituzionale di Pende e sui rapporti con la iperchetogenesi e con la enuresi infantile. Rass. Fisiopat. 14, 177 (1942). — Stefano, S. de: Un caso di diabete insipido con enuresi e dilatazioni delle vie urinarie: Contributio alla terapia Rinacs. med. 8, 599 (1931). Steiner, M.: Über Enuresis noct. Med. Welt 1936, 679. — Steinkamm, E.: Störungen der Harnblasenfunktion und ihre Behandlung mit Follikelhormon. Dtsch. med. Wschr. 1939, 1237. — Stekel, W.: Psychosexueller Infantilismus, Berlin, Wien 1922. — Stier, E.: Das Einschmutzen der Kinder und seine Beziehungen zum Einnässen. Z. Kinderforsch. 30, 125 (1925). — Stirnimann, F.: Enuresisproblem. Pro Juventute 20, 286 (1939). — Stockert, F. G. v.: Ursachen und Behandlung des kindlichen Bettnässens. Med. Klin. 1938 II, 1156. — Stockwell, L. u. C. K. Smith: Enuresis. A study of causes, types and therapeutic results. Amer. J. Dis. Childr. 59, 1013 (1940). — Stolte, K.: Die Enuresisbehandlung. Arch. Kinderhk. 95, 294 (1932). — Stutzin, J. J. u. H. Warner: Die Harnblase als Ausdrucksgebiet neuropsychischer Vorgänge. Med. Klin. 1929 II, 1467. — Sültemeier, F.: Zur Pflege einnässender Kinder. Die Geisteskrankenpflege 35, 52 (1931). — Ders.: Bettung der einnässenden Kranken in der Göttinger Anstalt, früher und jetzt. Die Geisteskrankenpflege 43, 118 (1939). — Sutter, T.: Ein einfaches und leicht überall durchführbares Mittel zum Beheben des Bettnässens. Münch. med. Wschr. 84, 585 (1937). — Taccone, G.: L' uso dell' adrenalina per via endo-rachidea, in alcune forme morbose dell' infanzia (malattia di Heine-Medin, corea, epilessia, enuresi). Atti 13. Congr. pediatr. ital. 1930, 652. — Takahashi, K. u. S. A. Chang: Statistische Beobachtungen über Enuresis nocturna. Jap. J. Urol. 26, 317 u. dtsch. Zusammenfassg. 317 (1937). (Japanisch.) — Tanturri, D.: L' enuresi spontanea negli adenoidei: Relievi sulla patogenesi. Rass. ital. Otol. 7, 145 (1933). — Ternowsky, S. D.: Incontinentia urinae bei Kindern. Sovet. Pediatr. 1934, 220. — Teyschel: Enuresis nocturna bei Kindern und ihre Heilung. Prakt. lég. 1928, 273. — Thiele, K. W.: Behandlung des Bettnässens der Kinder (Enuresis nocturna). Popul. Z. Homöop. 67, 205 (1936). — Thomas, B. A. u. R. J. Hubbell: Enuresis nocturna. An analysis of forty cases. stressing lesions of the verumontanum as a cause. J. Urol. (Am.) 26, 107 (1931). — Thums, K.: Erblichkeit bei Enuresis. Münch. med. Wschr. 87, 160 (1940). — Tiegel, W.: Über das Bettnässen. Reformrundschau 15, 54 (1941). — Ders.: Das Bettnässen. Volksgesundheit 34, 305 (1941). — Tiemann, F.: Wasserbilanz bei Enuresis nocturna. Münch. med. Wschr. 79, 246 (1932). — Ders.: Enuresis nocturna et diurna. (Symptomatologie, Ätiologie, Therapie.) Erg. inn. Med. 51, 323 (1936). — Ders.: Die Behandlung der Enuresis. Ther. Gegenw. 84, 120 (1943). — Tixier, L. u. P. R. Bize: Enurésie et perturbations humorales. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 32, 619 (1934). — Tobschall, E.: Nächtliches Bettnässen der Kinder. Popul. Z. Homöop. 63, 231 (1932). — Török, A.: Sur le traitement de l'incontinence d'urine essentielle des enfants par l'infiltration du perinée à l'aide d'une solution physiologique. J. Urol. (Fr.) 40, 433 (1935). — Toni, de: Considerazioni su sessanta casi di enuresi curati col mezzo della ipnosi. Boll. Soc. ital. Pediatr. 1, 217 (1932). — Toporkoy, N. N.: Enuresis nocturna. Zur Frage der Ätiologie. Sammelwerk zu Ehren von V. M. Bechterew. 1926. (Russisch.) — Tramer, M.: Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 2. Aufl. Basel 1945. — Ders.: Zur Enuresis und Enkopresis. Z. Kinderpsychiatr. 7, 77 (1940/41). — Tries, H.: Bestimmung des Harnblasen- und Sphinkterschließungsdruckes zur Beurteilung des Detrusor- und Sphinktertonus bei Normalen im Vergleich zu zwei Fällen von Enuresis nocturna. Diss. med. Frankfurt 1941. — Tröger, W.: Die Behandlung der Enuresis nocturna mit epiduralen Kochsalzinjektionen. Hof (Saale) 1927. — Tuteur, M.: Zur Frage der psychischen Genese der Enuresis nocturna. Freiburg i. Br. 1927. — Uffenheimer, A.: Die Bettnässer-Krankheit im Kindes- und Jugendalter. Olten 1937. — Uguccioni, V.: Proteinoterapia nell' enuresi. Pediatr. prat. (Bras.) 9, 10 (1932). — Ullmann: Grobheit als psychotherapeutischer Faktor. Kinderärztl. Prax. 1935, 349. — Usher, S. J.: The treatment of enuresis in hospital practice. Canad. med. Assoc. J. 24, 605 (1931). — Vanicky: Enuresis nocturna. Prakt. lék. 1924, 107. — Vogt, H.: Ambulante Behandlung der Enuresis nocturna. Med. Welt 14, 1337 (1940). — Volk, M.: Über Enuresis nocturna. Diss. med. München 1942. (Maschinenschrift). — Waldberg, K.: Bettnässen der Kinder und seine homöopathische Behandlung. Leipziger popul. Z. Homöop. 71, 74 (1940). — Walden, W.: Vom Bettnässen. Hyg. Korrespondenz 8, Nr. 6 (1931). — Walz, W.: Zur Klinik der Enuresis ureterica. Zbl. Gynäk. 55, 2300 (1931). — Weber, A.: Über die Enuresis nocturna der Kinder. Mschr. Psychiatr. 11, 144 (1945). — Weigl, E.: Psychologie de L'enfant énurétique. Ann. Psychol. (Bukarest) 1937, 295. — Ders.: Zur Psychogenese der infantilen Enuresis. Z. Kinderpsychiatr. 5, 103 (1938/39). — Weiß, S.: Enuresis. A statistical and analytical study. J. Pediatr. (Am.) 8, 570 (1936). — Weitkamp, H.: Der Bettnässer als Thersites des Heimbetriebes. Privatschule u. Privatlehrer 40, 143 (1940). — Weizsäcker, V. v.: Klinische Vorstellungen, VII—X. Psyche 1, 560 (1947/48). — Wertheimer, J.: L'Hyptiogénèse de l'énurésie nocturne et son traitement. Rev. franç. Pediatr. 14, Nr. 3 (1938). —

West, J. W.: Notes on an investigation into the relation between enuresis and spina bifida occulta carried out at the royal Herbert Hospital, Woolwich. J. roy. army med. corps **48**, 38 (1927). — Wexberg, E.: Enuresis in negleced children. Amer. J. Dis. Childr. **59**, 490 (1940). — Wile, I. S. u. S. Z. Orgel: The nervous basis of enuresis. Arch. Pediatr. (Am.) **41**, 232 (1924). — Wilking, W.: Enuresis und epidurale Injektion. Med. Diss. Kiel. 1933. — Winnicot, D. W.: Enuresis. Proc. roy. Soc. Med. **23**, 255 (1930). — Wooley, H. T.: Petit mouilleur de lit. L'Enurésis, problème psychologique. Schweiz. Z. Hyg. **9**, 113 (1929). — Wylder, M. K.: Etiology and treatment of enuresis. Med. J. a. Rec. (Am.) **123**, 358 (1926). — Zajdel', F.: Zur Frage der Ätiologie und Therapie der Enuresis. Sovrem. Psichonevr. **7**, 531 (1939). (Russisch.) — Zanker, A. u. M. Holub: Ein Bettnässer. Internat. Z. Individ. psychol. (Ö.) **15**, 29 (1937). — Zappert, J.: Enuresis. Erg. inn. Med. **18**, 109 (1920). — Ders.: Kritisches über Enuresis nocturna. Ein Referat über die Arbeiten der letzten fünf Jahre. Arch. Kinderhk. **79**, 44 (1926). — Zehn, P.: Enuresis und ihre Behandlung mit männlichem Sexualhormon. Dtsch. med. Wschr. **1939 II**, 831. — Zulliger, H.: Bettnässen der Kinder. Elternz. f. Pflege u. Erziehg. d. Kindes **8**, 174 (1930).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.







